

Aus dem
Landesinstitut für gerichtliche und soziale Medizin Berlin
Leiter: Professor Dr. med. Gerhard Rommeney

**Todesumstände, Todesursachen und Obduktionsbefunde
bei chronischen Alkoholikern**

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Ulrich Rossel
Plauen/Vogtland

1969

Aus dem
Landesinstitut für gerichtliche und soziale Medizin Berlin
Leiter: Professor Dr. med. Gerhard Rommeney

Todesumstände, Todesursachen und Obduktionsbefunde
bei chronischen Alkoholikern



Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin
vorgelegt von
Ulrich Rossel
Plauen/Vogtland

Dekan: Professor Dr.med. Herbert Lax
Referent: Professor Dr.med. Gerhard Rommeney
Korreferent: Professor Dr.med. Dr.rer.nat. Günter Fuchs



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 8. Dezember 1969

Inhaltsverzeichnis

Einleitung	1
Untersuchungsmaterial und Untersuchungsmethode	5
Die unerwarteten natürlichen Todesfälle bei chronischen Alkoholikern und Nichttrinkern	18
1. Die akute Alkoholvergiftung	18
2. Der unerwartete Tod bei Fettleber	21
3. Der Coronartod	33
4. Tod durch Luftwegsinfektionen	35
5. Tod infolge einer Kombination von Luftwegs- infektion und Coronarinsuffizienz	37
6. Sonstige Todesursachen	38
Beziehungen zwischen Todesursache und Alkoholeinwirkung bei chronischen Alkoholikern	39
Gruppe I: Todesursachen die vom chronischen Alkoholismus beeinflusst worden sind	40
1. Die akute Alkoholvergiftung	42
2. Die chronischen Alkoholeinwirkungen als ein die Todesursache mitbeeinflussender Faktor	
a) mit zusätzlicher akuter Alkoholeinwirkung	42
b) ohne zusätzliche akute Alkoholeinwirkung	47
Gruppe II: Todesursachen die vom chronischen Alkoholismus weitgehend unabhängig sind	51
Die durch den chronischen Alkoholmißbrauch bedingten Organschäden	55
1. Das Gehirn	56
2. Der Magen und das Körpergewicht	59
3. Die Leber	73
a) Die Fettleber	73
b) Die degenerativen Veränderungen und die Cirrhose	85
4. Die Arterien	100
5. Das Herz	106
Zusammenfassung	124
Literaturverzeichnis	131

Digitized by the Internet Archive
in 2026

E i n l e i t u n g

Nach einer Mitteilung der "Deutschen Hauptstelle gegen die Suchtgefahren" (34) wurden im Jahre 1967 über 20 Milliarden DM für den Genußalkohol in der Bundesrepublik Deutschland einschließlich West-Berlin ausgegeben. Im Zusammenhang mit dem ständig steigenden Verbrauch von Genußalkohol wird in den letzten Jahren eine Zunahme des chronischen Alkoholismus beobachtet. Darunter versteht man nach J e l l i n e k (35) ein krankhaftes Bedürfnis zu wiederholten Trinkexzessen, in deren Folge es zu physischen und psychischen Störungen kommt.

Ein chronischer Alkoholiker trinkt nach einer Untersuchung von L e l b a c h (46) täglich 145 bis 212 g reinen Äthylalkohol. Nimmt man einen durchschnittlichen Tagesverbrauch von 180 g an, so ergibt sich ein Jahreskonsum von 83,2 l absoluten Alkohols.¹⁾

Da genaue Angaben über die Anzahl chronischer Alkoholiker nicht zu erhalten sind, muß man auf Schätzungen zurückgreifen. In West-Berlin rechnet man mit 20 000 bis 30 000 Trinkern (82). Das entspräche etwa 1,0 bis 1,5 vH der Gesamtbe-

1) In den folgenden Ausführungen wird die vereinfachende Bezeichnung Alkohol für den in alkoholhaltigen Getränken enthaltenen Äthylalkohol gebraucht.

völkerung. Gemessen an dem Gesamtkonsum von umgerechnet 9,79 l reinen Äthylalkohols pro Einwohner und Jahr erscheint diese geschätzte Zahl klein (34). Es ist aber damit zu rechnen, daß die tatsächliche Zahl wesentlich größer ist. Ein nicht unerheblicher Anteil von Trinkern ist in der Lage, sich trotz schädlicher Trinkgewohnheiten über viele Jahre hinweg den einmal erreichten Sozialstatus zu erhalten. Außerdem erlauben unsere gegenwärtigen gesellschaftlichen Verhältnisse vielen Trinkern, ihre Trinkgewohnheiten zu verheimlichen.

Das Alkoholproblem ist sehr vielseitig. Daraus resultiert die unübersehbare Literaturfülle auf diesem Gebiet. Mit großem Arbeitsaufwand wird in New Brunswick eine umfassende und für alle Fachdisziplinen geeignete Literaturdokumentation über Alkoholprobleme aufgebaut (42). Der Hauptkatalog soll für die erste Hälfte dieses Jahrhunderts 27 000 Titel enthalten. Allein daraus läßt sich der Schluß ziehen, daß viele Fragen noch ungeklärt sind. Es sind auch manche Forschungsergebnisse umstritten.

Viele scheinbare Widersprüche in der medizinischen Alkoholforschung sind auf das unterschiedliche Untersuchungsmaterial, besonders auf die verschiedenartigen Alkoholikergruppen zurückzuführen. Dabei spielen neben dem Lebensalter der Trinker auch die Dauer der Trinkgewohnheiten, die Konstitution, die Lebensgewohnheiten, die Ernährung und das soziale Milieu eine erhebliche Rolle. Außerdem muß man zwischen den Ergebnissen von Spezialkliniken, allgemeinen Krankenhäusern und pathologischen Instituten unterscheiden. So sind z.B. die Häufigkeitsangaben von alkoholbedingten Leberschäden

aus internistischen Kliniken, die routinemäßig laparoskopische und bioptische Methoden anwenden höher, als entsprechende Angaben aus Trinkerheilanstalten oder Nervenkliniken, die nur selten diese diagnostischen Verfahren benutzen. Sehr oft differieren die Ergebnisse zwischen pathologisch-anatomischen Instituten der Krankenhäuser und den gerichtsmedizinischen Instituten. Der Pathologe greift bei seinen Auswertungen und Überlegungen auf die ausführlichen Anamnesen, die klinischen Befunde und die Krankheitsverläufe zurück. Dem Gerichtsmediziner fehlen häufig diese medizinischen Unterlagen. Dafür stehen ihm aber eingehende kriminalpolizeiliche Ermittlungen über die vorausgegangene Lebensweise und die Todesumstände zur Verfügung. Er kann deshalb einige Aussagen über etwaige Zusammenhänge zwischen Alkoholmißbrauch und plötzlichem Tod oder über die Mitwirkung von Alkohol bei gewaltsamen Todesfällen einschließlich der Unfälle machen.

Geht man davon aus, daß die eines gewaltsamen Todes verstorbenen chronischen Alkoholiker einen repräsentativen Querschnitt der gesamten Trinkerbevölkerung ohne Rücksicht auf die Behandlungsbedürftigkeit im Einzelfall darstellen, so kann man aus der Häufigkeit pathologischer Organbefunde bei dieser Trinkergruppe auf die Häufigkeit entsprechender Befunde bei der Trinkerbevölkerung schließen. Diese Schlußfolgerung wäre aber nicht möglich, wenn man Gruppen von stationär behandelten Alkoholikern zum Vergleich heranziehen würde, weil es sich hierbei um behandlungsbedürftige Patienten mit schweren Organschädigungen handelt, die gewissermaßen als eine negative Auslese der allgemeinen Trinkerbevölkerung zu betrachten sind.

Diese Überlegungen regten dazu an, die Ergebnisse gericht-
lich angeordneter Obduktionen bei bekanntgewordenen Trin-
kern und bei Nichttrinkern gegenüberzustellen bzw. mitein-
ander zu vergleichen. Es konnte erwartet werden, nähere
Kenntnisse über die Zusammenhänge zwischen Todesursache
und Trinkgewohnheiten sowie über die häufigsten Organschä-
digungen der Trinker zu erlangen.

Untersuchungsmaterial und Untersuchungsmethode

Für die Untersuchungen standen mir die Obduktionsunterlagen aus den Jahren 1962 und 1963 zur Verfügung, die im Landesinstitut für gerichtliche und soziale Medizin Berlin geführt werden. Sie enthalten eine Vorgeschichte, die eine Zusammenfassung der vorangegangenen kriminalpolizeilichen Ermittlungen darstellt und alle wesentlichen Angaben über die Todesumstände enthält, sowie die ausführliche Beschreibung der äußeren und inneren Besichtigung des Leichnams und der inneren Organe, das vorläufige Gutachten über den Obduktionsfall und die Berichte über etwaige zusätzliche Untersuchungen wie z.B. histologische und chemisch-toxikologische Untersuchungen einschließlich der Blutalkoholbestimmungen im Leichenblut. Die Mehrzahl der histologischen Untersuchungen wurde im Pathologischen Institut des Städtischen Krankenhauses Berlin-Moabit (Direktor: Professor Dr.med. K.F. K l o o s) vorgenommen. Die chemisch-toxikologischen Untersuchungen erfolgten in der Landesanstalt für Lebensmittel-, Arzneimittel- und gerichtliche Chemie Berlin (Leiter: Leitender Chemiedirektor Dr. H e n n i n g) und die Blutalkoholbestimmungen in dem Blutalkohollaboratorium des Polizeipräsidenten in Berlin (Leiter: Obermedizinalrat Dr. F r e y).¹⁾ Bei dem jeweils zitierten Blutalkoholwert handelt es sich um einen Mittelwert, der bei der Auswertung nach dem Widmark- und ADH-Verfahren gewonnen wurde.

1) Ich danke den Leitern der Institute und Laboratorien dafür, daß sie mir ihre Untersuchungsbefunde überlassen haben.

Die Obduktionsunterlagen wurden in der üblichen Weise gesichtet. Zunächst wurden einige Hauptmerkmale, wie z.B. Lebensalter, Geschlecht, Beruf, Körperlänge und -gewicht, Stichworte zur Vorgeschichte, zur Todesursache, zu den Organbefunden und zu den zusätzlichen Untersuchungen auf Karteikarten übertragen. Mit Hilfe dieser Karteikarten konnte durch einfaches Auslegen mit der Hand jede gewünschte Merkmalgruppierung erreicht werden. Die ausgezählten Merkmale wurden in Übersichtstabellen eingetragen.

Die erste Vorsortierung der Obduktionsunterlagen nach Todesarten und Lebensalter ergibt sich aus Tabelle 1. Unter den insgesamt 939 Obduktionen kommt die Todesart "unerwarteter natürlicher Tod" am häufigsten vor (386 Fälle = 41 vH). Sieht man von den 56 Säuglingstodesfällen (Spalte 2) ab, dann liegt der Altersgipfel in dieser Todesartengruppe bei den 50 bis unter 60 Jahre alten Personen beiderlei Geschlechts (Spalte 8). An zweiter Stelle folgt die Gruppe "Verkehrsunfälle" (165 Fälle = 18 vH). Die größte Zahl der Todesopfer, bei denen es sich überwiegend um Fußgänger handelt, findet sich unter den alten Menschen. Die 70-bis unter 95jährigen Personen (Spalte 10 u. 11) sind mit 84 Fällen = 51 vH an der Todesart "Verkehrsunfälle" beteiligt.

Die Gruppe "Arbeits- und Berufsunfälle" ist relativ klein (22 Fälle = 2 vH). Die in der Gruppe "sonstige Unfälle" enthaltenen Obduktionen betreffen Unfälle in der Wohnung, z.B. elektrischen Stromtod, sowie Stürze im Treppenhaus oder auf der Straße, häufig unter Alkoholeinfluß. Diese Todesartengruppe ist viermal so groß wie die Gruppe "Arbeits- und Berufsunfälle". Bemerkenswert ist der relativ hohe Anteil der Kinder.

Tabelle 1

Obduktionsfälle 1962/1963 nach Todesarten und Lebensalter

Todesarten		Altersgruppen von . . . bis unter . . . Jahren											insgesamt	
Geschlecht		0-1	1-10	10-18	18-30	30-40	40-50	50-60	60-70	70-80	80-95	m + w	vH	
I		2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	
Unserwartete natürliche Todesfälle	m	34	2	1	7	16	22	64	47	23	5	386	41	
	w	22	2	2	5	14	15	34	34	26	11			
Verkehrsunfälle	m	-	3	1	15	1	5	16	18	22	17	165	18	
	w	-	1	-	4	1	4	2	10	30	15			
Arbeits- und Berufsunfälle	m	-	-	-	4	2	-	12	2	1	-	22	2	
	w	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-			
Sonstige Unfälle	m	-	8	4	15	2	4	12	11	7	3	96	10	
	w	1	3	1	2	4	6	4	2	5	2			
Unfall oder Selbstmord 1)	m	-	-	1	10	2	2	7	6	4	-	42	5	
	w	-	-	-	2	-	-	3	3	2	-			
Selbstmord	m	-	-	-	22	6	14	10	12	6	1	144	15	
	w	-	-	1	11	10	17	19	8	7	-			
Sonstige	m	7	-	1	-	-	1	-	-	-	-	19	2	
	w	3	-	1	1	3	1	-	-	1	-			
Verbrechen u. Vergehen:														
Mord und Totschlag	m	-	3	-	8	2	3	-	3	3	-	48	5	
	w	3	2	2	4	1	1	3	5	4	1			
Vorsätzliche Körperverletzung	m	-	-	-	2	1	2	-	-	2	-	10	1	
	w	-	-	-	-	-	-	1	2	-	-			
Kindesmishandlung m. tödl. Ausgang	m	1	5	-	-	-	-	-	-	-	-	7	1	
	w	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-			
												insgesamt	939	100

1) nicht eindeutig geklärt

In einigen Fällen konnte die Frage, ob es sich um einen Unfall oder um einen Selbstmord gehandelt hatte, nicht eindeutig geklärt werden. Häufig handelte es sich um Leichen, die aus den Gewässern im Gebiet Berlin (West) geborgen wurden. Wenn es gelang, die Geborgenen zu identifizieren, so konnte man doch hinsichtlich der Todesumstände nur Vermutungen äußern. Wahrscheinlich ist auch bei den Todesfällen im Wasser mit einer ursächlich mitwirkenden Alkoholisierung zu rechnen. Betrunkene, die an wenig geschützten Uferpartien herumlaufen, können leicht das Gleichgewicht verlieren. Andererseits bleiben auch Todesfälle in der Wohnung, bei denen die Umstände beim Auffinden des Leichnams für eine Tablettenvergiftung sprechen, hinsichtlich der Motivation ungeklärt. Das Fehlen eines Abschiedsbriefes spricht nicht immer gegen die Annahme des Selbstmordes. Die Überdosierung eines Schlaf- oder Beruhigungsmittels ist wiederum kein absolutes Indiz für Selbstmord. Aus klinischen Berichten und aus forensisch-medizinischen Explorationen ist bekannt, daß solche Patienten, die sich daran gewöhnt haben, Schlafmittel einzunehmen, gelegentlich zu stark überdosieren, wenn sie den Wunsch haben, "einmal richtig auszuschlafen".

Die Gruppe "Selbstmorde" folgt mit 15 vH an dritter Stelle. Die Obduktionsfälle verteilen sich gleichmäßig auf beide Geschlechter. Der Altersgipfel für die Männer liegt bei den 18- bis unter 30jährigen, für die Frauen bei den 50- bis unter 60jährigen.

Die eigentlichen kriminellen Gewaltdelikte sind an den Todesarten nur mit 7 vH beteiligt. Die Unterteilung in

"Mord und Totschlag", "vorsätzliche Körperverletzung" und "Kindesmißhandlung mit tödlichem Ausgang" bot sich auf Grund der ersten Ermittlungsergebnisse an. Es sind also Zahlen aus der Anzeigestatistik, die nicht etwa mit Zahlen der Verurteiltenstatistik verglichen werden dürfen.

Die Gruppe "Sonstige" enthält Obduktionsfälle, die sich nicht in die übrigen Gruppen einordnen ließen, wie z.B. tödlich verlaufene Abtreibungen, Obduktionen wegen Nekrophilieverdacht oder Totgeburten bzw. Sturzgeburten mit Todesfolge.

Nach dieser Vorsortierung mußten Kriterien für den Begriff "chronischer Alkoholiker" gefunden werden. Am zweckmäßigsten erschien die Definition J e l l i n e k ' s (35), der unter chronischem Alkoholismus ein krankhaftes Bedürfnis zu wiederholten Trinkexzessen versteht, in deren Folge körperliche und psychische Störungen auftreten. Außerdem kann der Alkoholgenuß trotz besserer Einsicht nicht aufgegeben oder nicht auf ein unschädliches Maß reduziert werden.

In der Mehrzahl der Fälle waren die Ermittlungsergebnisse so eindeutig, daß die Einordnung in die Gruppe der chronischen Alkoholiker keine Schwierigkeiten machte. Entweder hatten die Angehörigen, Bekannten, Hausbewohner oder auch die behandelnden Ärzte entsprechende Angaben gemacht oder die Milieuschilderungen waren Hinweis genug, um das Merkmal "chronischer Alkoholiker" verwenden zu können. An einigen Beispielen sei das kurz erläutert:

Obduktion 70/62:

Es handelte sich um einen 50jährigen Mann, der "schon immer sehr dem Alkohol zugesprochen" haben soll. Am Nachmittag habe er für 4,-- DM Weinbrandverschnitt sowie 4 Flaschen Pils getrunken, worauf er so stark betrunken war, daß er von seiner Ehefrau ausgekleidet werden mußte. Am Abend trat dann plötzlich der Tod ein.

Obduktion 333/63:

Der 28jährige Zimmermann wurde auf dem Küchenfußboden liegend tot aufgefunden. Die Wohnung war unbeschreiblich verschmutzt und verwahrlost. 35 leere Schnapsflaschen standen umher. Außerdem gab seine Hauptmieterin zu Protokoll, daß sie von ihm zusammengeschlagen worden sei.

Obduktion 91/63:

Der 42jährige Mann, der in seiner Wohnung tot aufgefunden wurde, war eine Woche zuvor letztmalig gesehen worden. Bis vor mehreren Wochen habe er sich zur Entziehungskur in der "Karl-Bonhoeffer-Nervenklinik" befunden, anschließend jedoch sofort wieder getrunken. Nach den Aussagen der Hauswartsfrau habe er auch am "Verfolgungswahn" gelitten.

In zehn Fällen ergaben die kriminalpolizeilichen Ermittlungen, daß vor dem Tode eine Alkoholentziehungskur in einer Heilstätte, meistens in der "Karl-Bonhoeffer-Nervenklinik", durchgeführt worden war.

Auf diese Weise konnten 113 Trinker unter den 939 Obduktionsfällen festgestellt werden. Das entspricht 12 vH aller Obduktionen. Von den 113 Trinkern waren 72 männlichen und 41 weiblichen Geschlechts. Umgerechnet ergibt das einen Anteil von 15 vH der obduzierten Männer und 12 vH der Frauen.

In einigen Fällen entstanden Zweifel, weil die Ermittlungsergebnisse eine klare Entscheidung nicht erlaubten. Es war deshalb notwendig, neben der Gruppe der eindeutig als Trinker erkannten chronischen Alkoholiker auch noch eine Gruppe "fragliche Trinker" zu bilden. Zwei Beispiele mögen das erläutern:

Obduktion 155/63:

Die 41jährige Hausfrau wurde in ihrem Bett liegend erschlagen aufgefunden. Sie habe mit ihrem Ehemann, dem später überführten Täter, ein aufwendiges Leben geführt und dabei auch dem Alkohol zugesprochen. Im Leichenblut wurde eine Alkoholkonzentration von 1,82 o/oo (nach Widmark) festgestellt. Bei diesem Sachverhalt konnten zwar schädliche Trinkgewohnheiten vermutet werden. Für die Annahme eines chronischen Alkoholismus reichten aber die Angaben nicht aus.

Obduktion 52/63:

Der 43jährige Hochbautechniker wurde nachts auf dem Fußboden des Badezimmers tot aufgefunden. Am Abend hatte er mit seiner Mutter und der Ehefrau 1/2 Flasche Gin getrunken und anschließend über Magenbeschwerden geklagt. Ein Jahr zuvor soll er sich mit seiner Frau häufig gestritten haben. Damals sei er oft betrunken gewesen.

Das sind Andeutungen, die zwar auf chronischen Alkoholismus hinweisen, ohne ihn zum Zeitpunkt des Todes hinreichend zu bestätigen.

Somit ergibt sich eine Gruppe "fraglicher Trinker", die aus 35 Männern und 17 Frauen besteht. Das sind 6 vH der Erwachsenenobduktionen.

Wenn die Ermittlungsergebnisse nicht einmal Andeutungen bezüglich irgendwelcher Trinkgewohnheiten enthielten, dann wurden diese Fälle der Gruppe "Nichttrinker" zugeordnet. Sie besteht aus 375 Männern und 283 Frauen. Unter diesen Nichttrinkern befinden sich jedoch einige, die während des Todeseintritts unter Alkoholeinfluß standen. Es handelt sich um 65 Männer und 28 Frauen. 21 Personen dieser Gruppe kamen bei Verkehrsunfällen, 14 bei sonstigen Unfällen ums Leben, während 15 Personen unter Alkoholeinfluß Selbstmord begingen.

Es mußte nun daran gedacht werden, daß dieser akute Alkoholeinfluß bei Nichttrinkern ein mehr oder weniger mitwirkender Todesursachenfaktor sein könnte. Deshalb wurde die Gruppe "Nichttrinker" nochmals unterteilt in

Nichttrinker I (mit Alkoholeinfluß bei Todeseintritt)
und

Nichttrinker II (ohne Alkoholeinfluß bei Todeseintritt).

Nur diese letzte Gruppe "Nichttrinker II", die sich aus 310 Männern und 255 Frauen zusammensetzt, wurde als Vergleichsgruppe gewählt. Es blieben demnach bei den weiteren Untersuchungen die "fraglichen Trinker" und die "Nichttrinker I" unberücksichtigt.

Die Verteilung der nach Trinkgewohnheiten sortierten Obduktionsfälle auf die Todesarten (Tabelle 2) gibt einige interessante Hinweise. Von den insgesamt 113 Trinkern (72 männliche und 41 weibliche) sind 66 (38 männliche und 28 weibliche) eines unerwarteten natürlichen Todes und 47

Tabelle 2

Obduktionsfälle 1962/1963 nach Todesarten, Geschlecht
und ermittelten Trinkgewohnheiten

Todesarten Geschlecht		Trinker	fragliche Trinker	Nicht- trinker		insgesamt
				I ¹⁾	II ²⁾	
1		2	3	4	5	6
Unerwartete	m	38	18	10	118	184
natürliche	w	28	6	7	98	139
Todesfälle	m+w	66	24	17	216	323
Gewaltsame	m	34	17	55	192	298
Todesfälle ³⁾	w	13	11	21	157	202
	m+w	47	28	76	349	500
insgesamt ⁴⁾	m	72	35	65	310	482
	w	41	17	28	255	341
	m+w	113	52	93	565	823

1) mit Alkoholeinfluß bei Todeseintritt

2) ohne Alkoholeinfluß bei Todeseintritt

3) alle Unfälle, Selbstmorde, Verbrechen, Vergehen und sonstige
Todesfälle

4) ohne Säuglinge, Kinder und Jugendliche von 0 - unter 18 Jahren

(34 männliche und 13 weibliche) eines gewaltsamen Todes gestorben (Spalte 2). Die Gruppe der Nichttrinker II (ohne Alkoholeinfluß bei Todeseintritt) umfaßt 565 Personen (310 männliche, 255 weibliche), von denen 216 (118 männliche und 98 weibliche) eines natürlichen und 349 (192 männliche und 157 weibliche) eines gewaltsamen Todes gestorben sind. In der Gruppe der Trinker überwiegen demnach die natürlichen und in der Gruppe der Nichttrinker II die gewaltsamen Todesfälle.

In der Gruppe der Trinker waren fast ebensoviel Selbstmorde (19) wie Unfälle (20) zu verzeichnen. Die hohe Selbstmordquote bei chronischen Alkoholikern bzw. Alkoholkranken ist bekannt. Nach T h o m a s (88) sind "wenigstens 10 vH der Alkoholkranken selbstmordgefährdet" und "in den meisten Ländern sind wenigstens 10 vH der Selbstmordgefährdeten alkoholkrank". Bezieht man die Anzahl der insgesamt 19 Selbstmorde bei den Trinkern auf die Suizidgesamtzahl von 143,¹⁾ so waren 13,3 vH aller Selbstmörder Alkoholiker. Eine Untersuchung von S z u c h o v s z k y und Mitarbeitern (83) an 1681 Selbstmördern von Budapest ergab, daß 13,4 vH sich auf Grund "alkoholischer Motivation" das Leben nahmen. Darunter ist der Alkoholismus als direktes oder indirektes Motiv zu verstehen. Nimmt man vereinfachend an, daß der chronische Alkoholismus das Suizidmotiv auch in unserem Material direkt oder indirekt mitbestimmt hat, so läßt sich eine weitgehende Übereinstimmung zwischen dem Berliner und Budapester Material feststellen. Ähnlich verhält es sich mit der "alkoholischen Beeinflussung" während des Suizides. Unter Berücksichtigung der "fraglichen Trinker" und "Nichttrinker I" waren insgesamt 28 der 143 Selbst-

1) Selbstmorde Erwachsener und Heranwachsender.

mörder alkoholisch beeinflusst, das sind 19,6 vH. In Budapest lag eine solche Beeinflussung in 21,7 vH vor. Berücksichtigt man nur die chronischen Alkoholiker, so erkennt man, daß 1/3 der Männer und 5 von 7 Frauen unter Alkoholeinfluß standen.

Nur eine Trinkerin wurde Opfer eines Gewaltdeliktcs. Dabei handelt es sich um eine 62jährige Rentnerin (Fall 190/62), die nach einer Körperverletzung verstarb.

Es ist noch erwähnenswert, daß die chronischen Alkoholiker wesentlich häufiger einem tödlichen Unfall ausgesetzt waren. Die typischen Trinker-Unfälle, die sich meistens im alkoholisierten Zustand abspielten, waren Stürze auf der Straße oder im Treppenhaus, sowie unbemerkte Wohnungsbrände. Drei der männlichen Trinker und eine Frau starben den sogen. Bolustod, der bis auf einen Fall mit einer Alkoholisierung von über 2,0 o/oo einherging. Die Bolustodesfälle wurden absichtlich in diese Unfallgruppe eingeordnet, da es sich mehr um ein äußeres Ereignis und weniger um das unerwartete Ende eines inneren Krankheitsgeschehens handelt.

Es interessiert auch die Frage, ob ein Unterschied zwischen dem Todesalter der Trinker und Nichttrinker besteht oder nicht. Deshalb wurden die entsprechenden Durchschnittsalter berechnet. Diese stellen Mittelwerte dar. Um gleichzeitig ein Genauigkeitsmaß für die Durchschnittsalter zu erhalten, wurden die mittleren Abweichungen vom Mittelwert ($S \bar{x}$) bzw. Durchschnittsalter nach der von K. F r e u d e n b e r g angegebenen Formel

$$S \bar{x} = \frac{S x}{\sqrt{n}}$$

$$S x = \sqrt{\frac{\sum (x_i - \bar{x})^2}{n - 1}}$$

berechnet (21). Dabei bedeutet $S \times$ die mittlere Abweichung vom Einzelwert, $\bar{x}$ der Mittelwert, x_i der Einzelwert und n die Anzahl der Einzelwerte.

Das Durchschnittsalter wird somit nach der Formel $\bar{x} \pm S \bar{x}$ angegeben. Die Berechnung erbrachte folgende Ergebnisse:

Tabelle 3

1) Unerwartete natürliche Todesfälle		
	Männer	Frauen
Trinker	50,6 $\pm$ 1,8 (38 Fälle)	50,6 $\pm$ 2,3 (28 Fälle)
Nicht-Trinker	58,3 $\pm$ 1,0 (118 Fälle)	62,5 $\pm$ 1,5 (98 Fälle)

Da hierbei ein erheblicher Unterschied der Durchschnittsalter zwischen den Trinkern und Nichttrinkern auffällt, wird mit Hilfe des "t-Test von Student" (98) die Irrtumswahrscheinlichkeit α nach der Formel

$$t_{n_1+n_2-2; \alpha} = \frac{|\bar{x}_1 - \bar{x}_2|}{\sqrt{\frac{(n_1 - 1) S_{x_1}^2 + (n_2 - 1) S_{x_2}^2}{n_1 + n_2 - 2}}} \cdot \sqrt{\frac{n_1 \cdot n_2}{n_1 + n_2}}$$

bestimmt. Diese Irrtumswahrscheinlichkeit beträgt bei den Männern $\alpha < 0,5$ vH und bei den Frauen $\alpha < 0,1$ vH. Der Unterschied ist als signifikant anzusehen.

Eine Erklärung für die frühe Mortalität der chronischen Alkoholiker in dieser Gruppe wird in einem späteren Abschnitt gegeben.

Tabelle 4

2) Gewaltsame Todesfälle

	<u>Männer</u>	<u>Frauen</u>
Trinker	52,7 $\pm$ 2,6 (34 Fälle)	45,3 $\pm$ 3,3 (13 Fälle)
Nicht- Trinker	52,2 $\pm$ 1,6 (192 Fälle)	60,3 $\pm$ 1,5 (157 Fälle)

Bei den Männern ist das Durchschnittsalter der Trinker und Nichttrinker annähernd gleich. Bei den Frauen besteht eine Differenz von 15 Jahren, die auf zwei Ursachen zurückzuführen ist:

1. Es besteht ein erheblicher Altersunterschied bei den Suiziden. Die 7 Trinkerinnen begingen mit durchschnittlich 41,9 Jahren, die Nichttrinkerinnen mit 48,8 Jahren Selbstmord.
2. Von den 157 Nichttrinkerinnen wurden 63 Opfer des Straßenverkehrs, wobei das Durchschnittsalter 70,0 Jahre betrug. Unter den Verkehrstoten befand sich keine Trinkerin.

Die unerwarteten natürlichen Todesfälle
bei chronischen Alkoholikern und Nichttrinkern

Die Berechnung des Durchschnittsalters bei Trinkern und Nichttrinkern hatte eine große Differenz ergeben. Die Nichttrinker erreichten ein um 8 (Männer) bzw. 12 (Frauen) Jahre höheres Durchschnittsalter als die Trinker. Es ist deshalb nach einer Erklärung für die frühere Mortalität der chronischen Alkoholiker zu suchen. Dabei wird zunächst von den Todesursachen ausgegangen (Abbildung 1).

1. Die akute Alkoholvergiftung

Die akute Alkoholvergiftung ist eine typische Todesursache der Trinker. Sie wurde bei 7 männlichen und 5 weiblichen chronischen Alkoholikern diagnostiziert. Das entspricht 18,4 vH der Männer und 17,8 vH der trinkenden Frauen innerhalb der "unerwarteten natürlichen Todesfälle". Im übrigen Obduktionsmaterial findet man keine weiteren Alkoholvergiftungen. Auch K e i l b a c h (41) stellte fest, daß die Todesfälle von Nichttrinkern an der akuten Alkoholvergiftung heute sehr selten sind.

Zunächst sollen die Fälle unter Berücksichtigung des Alters und der Blutalkoholkonzentration angegeben werden.

Die unerwarteten natürlichen Todesfälle
bei Trinkern und Nichttrinkern



Obduktions- Nr.	Alter (Jahre)	Blutalkoholkonzentration (nach Widmark) o/oo
Männer		
241/62	34	4,21
153/63	34	3,06
290/63	36	4,37
86/62	41	3,11
91/63	42	---- ¹⁾
391/62	54	3,08
204/62	61	3,67
Frauen		
283/62	32	3,33
206/63	33	4,06
374/63	38	3,45
428/62	42	3,67
11/63	54	3,48

1) Wegen hochgradiger Fäulnis nicht bestimmt.

Errechnet man das Durchschnittsalter, so erhält man bei den Trinkern $43,1 \pm 3,9$ Jahre (Männer) und $39,8 \pm 4,0$ Jahre (Frauen). Hier liegt also das Durchschnittsalter weit unter dem der gesamten chronischen Alkoholiker (Tab. 3). Infolge der geringen Fallzahl läßt sich keine genaue Aussage über Zusammenhänge zwischen dem Lebensalter und dem Alkoholisierungsgrad machen. Der durchschnittliche Blutalkoholwert beträgt bei Männern $3,58 \pm 0,24$ o/oo, bei den Frauen $3,60 \pm 0,13$ o/oo. Nach K u s c h i n s k y und L ü l l m a n n (45) findet man bei tödlichen Alkoholvergiftungen Blutalkohol-

werte von 3,5 bis 5,0 o/oo, nach P r o k o p (73) 2,5 bis 5,0 o/oo, wobei die Steilheit der Resorptionskurve und der Gewöhnungsgrad eine erhebliche Rolle spielen. Die Werte unseres Materials liegen alle über 3,0 o/oo.

Die pathologisch-anatomischen Befunde der Alkoholvergifteten sind spärlich und beschränken sich auf die Zeichen des plötzlichen Todes, aromatischen Geruch der inneren Organe sowie auf häufiges Vorliegen von Hirn- und Lungenödem. Als Todesursache kann nach H a u s c h i l d (27) eine Atemlähmung angenommen werden. Nach P o n s o l d (68) tritt der Tod "im Laufe der ersten 24 Stunden in tiefer Narkose durch Atemlähmung, im Kollaps oder mit Herzversagen und Lungenödem ein".

2. Der unerwartete Tod bei Fettleber

Auch diese Todesursache kam, wie die Alkoholvergiftung, nur bei den chronischen Alkoholikern vor. Bei den Trinkern war diese Todesursache in 15,8 vH (Männer) und in 10,7 vH (Frauen) der "unerwarteten natürlichen Todesfälle" nachweisbar. Um einen genaueren Einblick in diese Fälle zu vermitteln, sollen diese kurz geschildert werden:

Obduktion 8/63:

Der 33jährige Industriekaufmann wurde von seiner Ehefrau gegen 6 Uhr hilflos im Bett liegend aufgefunden. Nach der Krankenhauseinweisung konnte nur der Tod festgestellt werden. Seit einigen Jahren sei er ein Trinker gewesen. Wegen Magen- und Kreislaufbeschwerden habe er in ärztlicher Behandlung gestanden.

Es fand sich eine Leichenblutalkoholkonzentration von 1,37 o/oo sowie ein Untergewicht von 4 kg¹⁾. Die 2 536 g schwere Leber zeigte histologisch eine hochgradige diffuse grobtropfige Verfettung, eine beginnende Leberzirrhose sowie gelegentliche Leberzellnekrosen. Das 370 g schwere, makroskopisch unauffällige Herz zeigte neben den Zeichen der hypoxämischen Myocarddegeneration kleine disseminierte Schwielenbezirke. Außerdem fanden sich neben Lipomatose und brauner Pigmentation intramurale Blutungen. Die Gefäße waren zart. Die Lunge wies eine leichte katarrhalische Bronchitis sowie kleinfleckige Lungenblutungen auf. Als Erklärung für die anamnestisch angegebenen Magenbeschwerden fand sich eine akute Gastritis. Die inneren Organe waren gestaut. Die Todesursache war also eine schwere toxische Fettleber mit beginnender Leberzirrhose und Zeichen einer hämorrhagischen Diathese infolge der Leberinsuffizienz. Die leichte katarrhalische Bronchitis sowie die geringgradige Alkoholisierung können am Todesgeschehen mitgewirkt haben.

Obduktion 178/63:

Der 31jährige Kellner wurde, nachdem er 5 Tage nicht gesehen worden war, tot in seiner Wohnung aufgefunden. Er soll Epileptiker gewesen sein und an Herz- und Kreislaufschwäche gelitten haben.

Da zwei leere Luminal-Tablettenröhrchen gefunden wurden, bestand zunächst der Verdacht auf eine Vergiftung, der jedoch durch eine toxikologische Untersuchung ausgeschlossen werden

1) Auf die Berechnung des Sollgewichts wird später eingegangen.

konnte. Eine Blutalkoholbestimmung wurde wegen Fäulnis nicht durchgeführt. Die 1 700 g schwere Leber zeigte eine schwere toxische Verfettung mit einem mäßigen hepatozellulären Ikterus. Außerdem wurden Leberzellnekrosen und vereinzelt große Fettzysten nachgewiesen. Das Herz wies neben einer Lipomatosis cordis eine vacuolige Degeneration auf. In den Coronarien fanden sich Chylomikronen. Auch in den Gehirngefäßen wurde eine Lipämie nachgewiesen. Das Gehirn zeigte histologisch keine für Epilepsie typischen Befunde. Die Lunge hatte ein subakutes und verfettetes Ödem.

Aus diesen Befunden kann als Todesursache ein Leberversagen bei schwerer, mit Fettzysten einhergehende Fettleber angenommen werden. Die nachgewiesene Hyperlipämie stützt nach B s c h o r (12) ebenfalls die Diagnose eines chronischen Alkoholismus. Über den Entstehungsmechanismus ist noch nichts bekannt; es wird eine Stoffwechselstörung vermutet.

Obduktion 184/62:

Der 47jährige Schlosser wurde in seiner verwahrlosten Wohnung auf dem Fußboden liegend tot aufgefunden. Unter dem Küchentisch standen leere Schnapsflaschen.

Der Blutalkoholwert war mit 0,13 o/oo zu vernachlässigen. Es bestand ein Untergewicht von 9 kg. Der Körperzustand war äußerst ungepflegt. Neben einem angedeuteten Brillenhämatom fanden sich mehrere kleine Hämatome am Körper. Die 2 690 g schwere Leber war hochgradig verfettet. Das

Herz zeigte bei geringfügiger Coronarsklerose eine vorwiegend rechtsventrikuläre Dilatation. Der Magen war nach Billroth II reseziert worden.

Auch hier muß als Todesursache ein Leberversagen bei schwerer toxischer Verfettung angenommen werden. Die zahlreichen Hämatome weisen auf häufige Stürze infolge des Alkoholmißbrauches hin.

Obduktion 28/63:

Der 52jährige Rentner wurde auf dem Küchenfußboden liegend tot aufgefunden, nachdem er 4 Tage nicht gesehen worden war. Die Umstände ließen darauf schließen, daß der Tod während des Auskleidens eingetreten war. Eine große Zahl von Schnapsflaschen wurde gefunden. Er soll lungenkrank gewesen sein.

Die 2 560 g schwere, hochgradig toxisch verfettete Leber zeigte neben Ölzysten eine beginnende Leberzirrhose. Die Lungen wiesen makroskopisch eine alte knotig-indurierte Tuberkulose mit altem Kalkherd und schwartigen Verdickungen der Pleura auf. Histologisch wurden zahlreiche kleine Fetttröpfchen in den Lungenkapillaren und Präkapillaren gesehen. Das Herz war makroskopisch nicht pathologisch verändert.

Als Todesursache liegt auch hier ein Leberversagen bei schwerer toxischer Verfettung vor. Der pulmonalen Fettembolie kann eine die Todesursache mitbeeinflussende Bedeutung beigemessen werden. Auf ihre möglichen Ursachen wird später eingegangen.

Obduktion 25/63:

Der 52jährige Arbeiter wurde leblos in der Badewanne liegend aufgefunden. Im Krankenhaus wurde nur noch der Tod festgestellt. Am Morgen habe er über Kopfschmerzen geklagt. Er war schon mehrmals zur Alkoholentziehungskur in der Städtischen Karl-Bonhoeffer-Nervenklinik untergebracht gewesen.

Die Alkoholkonzentration im Leichenblut war mit 0,12 o/oo ohne Bedeutung. Die 1 632 g schwere Leber zeigte histologisch eine schwere diffuse, vorwiegend mitteltropfige Verfettung mit zahlreichen Ölzysten, die teilweise in kleinen Herden konglomeriert waren und Einbrüche in die Sinusoide aufwiesen. Außerdem wurde eine beginnende Leberzirrhose diagnostiziert. Die Lunge wies eine massive Fettembolie mit peristatischer Hyperämie der Lungenarterien auf. Das 424 g schwere, beiderseits etwas dilatierte Herz zeigte histologisch neben einer mäßigen Steatose, einer leichten trüben Schwellung und einer grobvacuoligen Degeneration kleindisseminierte, postmyocarditische Schwielen sowie eine frische Myocarditis. Die Coronarien waren mittelgradig sklerosiert. Das Gehirn wies mehrere ältere Erweichungsherde über dem rechten Stirnhirn, rechten Temporalhirn und Occipitalhirn auf. Zusammenfassend kann gesagt werden, daß der Tod durch eine pulmonale Fettembolie bei schwerer toxischer Fettleber eingeleitet wurde. Außerdem kann die frische Myocarditis am Todesgeschehen beteiligt gewesen sein.

Obduktion 252/63:

Der 53jährige Stellmacher fuhr mit einem Bekannten in einem Lkw in das Lokal "Uni-Klausur". Während der Fahrt

stülpte er sich einen Kaffeewärmer über den Kopf, hängte sich einen Feuerhaken und einen Teppichklopfer um den Hals, zog die Hose aus, dafür Gummistiefel sowie einen Bademantel an. In einer Kiste ließ er sich in das Lokal tragen. Nach reichlichem Alkoholgenuß ("2 Cocagläser Schnaps") wurde er fotografiert und anschließend in der Kiste nach Hause befördert. Dort verstarb er nach kurzer Zeit.

Die Blutalkoholkonzentration betrug 2,87 o/oo. Es fand sich eine schwere postnekrotische, leicht progrediente, dekompensierte (Ascites) Leberzirrhose, mit hochgradiger Verfettung des Leberrestparenchyms. Das Lebergewicht betrug 2 960 g. Das 430 g schwere, leicht hypertrophierte Herz zeigte histologisch eine beginnende feingranuläre Steatosis cordis, eine mäßige braune Pigmentation sowie eine Faserverdichtung und -verbreiterung des perivaskulären Stromas. Die Hirnbasis- und Coronargefäße waren mäßig sklerosiert, die Nierengefäße, besonders die Arteriae arcuatae wiesen eine mittelgradige Arteriosklerose auf. Die inneren Organe waren hochgradig gestaut. Es fanden sich Tardieu'sche Blutungen und hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Todesursache ein akutes Leberversagen bei schwerer postnekrotischer Leberzirrhose und gleichzeitiger Restparenchymverfettung und einer Alkoholisierung von 2,87 o/oo war.

Obduktion 138/62

Die 31jährige, berufslose, "übel beleumdete und als Trinkerin bekannte" Frau wurde von ihrem Ehemann quer über dem Bett liegend tot aufgefunden.

Die Blutalkoholkonzentration betrug 0,42 o/oo. Die 1 822 g schwere Leber wies eine hochgradige diffuse grobtropfige Verfettung und eine beginnende Lebercirrhose auf. Als Folge einer Oesophagusvarizenblutung fanden sich kaffeesatzartige Massen im Magen und Dünndarm. Histologisch wurde außerdem eine schwere ulcerösphlegmonöse Oesophagitis diagnostiziert. Die inneren Organe waren anämisch und das Herz, das Zeichen einer alten verrucösen Endocarditis der Mitralis aufwies, zeigte histologisch einen schweren hypoxämischen Myocardschaden. Die Todesursache war eine Oesophagusvarizenblutung bei toxischer Fettleber und beginnender Cirrhose.

Obduktion 414/62:

Die 54jährige Rentnerin erlitt in ihrer Wohnung einen Schwächeanfall. Im Krankenhaus wurde nur noch der Tod festgestellt. Eine Einweisung in die Städtische Karl-Bonhoeffer-Nervenklinik zur Alkoholentziehungskur sei vorgesehen gewesen. In ihrer Wohnung sei sie infolge Trunkenheit öfters hingefallen, wobei sie sich auch Verletzungen zugezogen haben soll.

Die 2 880 g schwere Leber war hochgradig verfettet. Das 455 g schwere, hypertrophierte Herz war vorwiegend rechtsdilatiert und zeigte eine Adipositas und Lipomatosis cordis. Die Coronarien waren mittelgradig sklerosiert. Die Aorta abdominalis wies einige atheromatöse Geschwüre auf.

Die Nieren zeigten eine Arterio- und Arteriolosklerose. Zahlreiche Hämatome fanden sich an der linken Körperhälfte.

Der plötzliche Tod kann auf ein Leberversagen bei hochgradiger Fettleber zurückgeführt werden.

Obduktion 270/62:

Die 60jährige, berufslose Frau wurde von ihrem Ehemann im Bett liegend tot aufgefunden.

Wegen Fäulnis wurde keine Blutalkoholbestimmung vorgenommen. Die 1 498 g schwere Leber war hochgradig verfettet. Das 248 g schwere Herz zeigte makroskopisch außer einer Lipomatosis und einer geringgradigen Coronarsklerose keine pathologischen Befunde. Auch die anderen Organe erschienen bis auf eine Hirnbasisarteriensklerose unauffällig.

Als Todesursache wird auch hier ein Leberversagen bei Fettleber angenommen, wenn auch der Verdacht auf eine Alkoholvergiftung nicht auszuschließen ist.

Diese, für die chronischen Alkoholiker typische Todesursache "unerwarteter Tod bei Fettleber" gibt immer wieder Anlaß zur Diskussion. Errechnet man das Durchschnittsalter, so erhält man für die Männer $44,7 \pm 4,1$ Jahre und für die Frauen $46,3 \pm 9,0$ Jahre. Wie bei den Alkoholvergiftungen

sind auch hier jüngere Personen betroffen als bei den später zu besprechenden Todesursachen-Gruppen, wie z.B. Coronartod, Luftwegsinfektionen usw. B s c h o r (13) fand unter 282 chronischen Alkoholikern rund 9vH, die am "plötzlichen Tod bei Fettleber" verstarben. Rechnet man unsere entsprechenden Todesfälle prozentual auf die Trinkergesamtzahl von 113 um, so erhält man rund 8vH. Man kann diese Todesfälle in zwei Gruppen unterteilen:

1. in Fälle, bei denen es neben der Fettleber zu weiteren Organschäden gekommen ist, die den Tod beeinflussen (Summationseffekt) und
2. in Fälle, bei denen die Fettleber allein zur Klärung der Todesursache herangezogen werden muß.

Zur ersten Gruppe zählen folgende Fälle:

8/63: 33jähriger Mann, bei dem eine leichte katarrhalische Bronchitis und eine Alkoholisierung von 1,37 o/oo vorlag.

252/63: Bei dem 53jährigen Mann bestand gleichzeitig eine schwere dekompensierte postnekrotische Lebercirrhose und eine Alkoholisierung von 2,87 o/oo.

28/63: Bei dem 52jährigen Mann lag gleichzeitig eine Lungenfettembolie vor.

25/63: Dieser 52jährige Mann zeigte eine massive Fettembolie der Lunge und eine frische Myocarditis.

138/62: Diese 31jährige Frau wies eine erhebliche Oesophagusvarizenblutung und eine beginnende Lebercirrhose auf.

Die restlichen vier Fälle müssen der zweiten Gruppe zuge-rechnet werden.

Bei den Fällen 28/63 und 25/63 wurde eine Fettembolie der Lunge nachgewiesen. Beide obduzierten Trinker hatten weder Frakturen noch sonstige Zeichen äußerer Gewalteinwirkung aufzuweisen. Die Beobachtung, daß eine pulmonale Fettembolie bei Fettleber ohne äußere Gewalteinwirkung vorkommen kann, wurde schon 1929 von M a c M a h o n (57) gemacht. Er fand bei einem Trinker mit einer Tetrachlorkohlenstoffvergiftung eine Fettembolie der Lunge. D u r l a - c h e r und Mitarbeiter (18), L y n c h und Mitarbeiter (55) wiesen erneut auf diese Zusammenhänge zwischen Fettembolie und alkoholischer Fettleber hin.

B s c h o r (13) und V o r t h a l e r (90) konnten in ihren Arbeiten diese Zusammenhänge nicht nachweisen, obwohl sie in pathophysiologisch unbedeutendem Grad Lungenfettembolien fanden. Sie führten diese Fettembolien der Trinker auf Stürze und Prellungen zurück. Diese Erklärung liegt auf der Hand, wenn man berücksichtigt, wie häufig bei chronischen Alkoholikern multiple Hämatome an der Haut und in der Subkutis festzustellen sind, die auf traumatische Einwirkungen hinweisen. Wenn nun solche Traumen kurz vor dem Tode oder in der Agone stattgefunden haben, so könnte es wohl zu einer geringfügigen Fettembolie kommen, ohne daß sich jedoch am Einwirkungsort ein nachweisbares Hämatom ausbildet.

Von O l d e r s h a u s e n (63) hatte in seinen Fällen der akuten Leberinsuffizienz bei Alkoholintoxikationen keine

Fettembolien autoptisch nachweisen können. Auffällig ist jedoch, daß bei unseren zwei Fettemboliefällen Ölzysten und im Fall 25/63 Ölzysteneinbrüche in die Sinusoide nachgewiesen wurden. In beiden Fällen lag außerdem eine beginnende Lebercirrhose vor. Es ergibt sich die Frage, ob die massive pulmonale Fettembolie im Fall 25/63 wirklich so massiv war, wie sie für einen tödlichen Ausgang gefordert wird. Nach **L e t t e r e r** (48 S. 414) müssen 3/4 der Lungengefäßquerschnitte durch Fett verlegt sein, um den Tod zu bewirken.

H a r t r o f t und Mitarbeiter (26) fanden in Rattenversuchen mit cholinarmer Diät Fettcysten, die sich in die Gallenkapillaren und Sinusoide entleerten. **T h a l e r** (84) gibt dagegen zu bedenken, daß derart große Fettzysten, wie sie im Rattenversuch erzeugt wurden, beim Menschen nicht gesehen werden und mißt für das Zustandekommen von Fettembolien physikalischen Bedingungen, wie intrahepatischen Druckerhöhungen bei Atembewegungen und Hustenstößen, also Deformationen der stark verfetteten Leber, große Bedeutung bei.

B s c h o r (13) sieht in seinem Material der "plötzlichen Todesfälle bei Fettleber" Hinweise auf Herzversagen, wobei er als häufigsten Befund die feintropfige Herzmuskelfaser-
verfettung und in fortgeschrittenen Fällen diffuse oder herdförmige Fibrosen findet. Außerdem äußert er den Verdacht, daß noch unbekannte Faktoren am Todesgeschehen mitwirken können.

Sieht man unser Material auf solche Zusammenhänge durch, so fallen bei Obduktion 8/63 kleine ätiologisch ungeklärte, disseminierte Schwielenbezirke auf. Es fehlt aber eine Steatosis cordis. Im Fall 252/63 fehlt diese Steatosis nicht, auch findet man eine Verdichtung und Verbreiterung des perivaskulären Stromas, allerdings bei leichter Coronarsklerose.

Der Fall 414/62 - 57jährige Frau - weist eine Hypertrophie und eine rechtsventrikuläre Dilatation auf. Allerdings liegt eine mittelgradige Coronarsklerose vor. Im Fall 184/62 - 47jähriger Mann - wurde ebenfalls eine vorwiegend rechtsventrikuläre Dilatation gefunden. Leider wurden von beiden erwähnten Herzen keine histologischen Schnitte angefertigt, so daß über eine evtl. vorhandene Steatosis cordis oder eine Fibrose nichts ausgesagt werden kann.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß sich unter den 9 "unerwarteten Todesfällen bei Fettleber" 5 Fälle mit ätiologisch nicht geklärten Herzbefunden finden. So liegt der Verdacht einer leichten alkoholischen Herzschiidigung nahe, wenn auch die Befunde für die Diagnose einer alkoholischen Myocardiopathie m.E. noch nicht ausreichen. In einem späteren Abschnitt wird noch einmal auf die Schwierigkeit dieser Diagnose eingegangen.

3. Der Coronartod

Unter Coronartod werden die Todesfälle durch stenosierende Coronarsklerose, die Coronarthrombose und die Coronarembolie zusammengefaßt.

Der hohe Anteil der Coronartodesfälle ist für ein forensisch-medizinisches Obduktionsgut charakteristisch. Es handelt sich fast immer um ein völlig unerwartetes Ereignis, welches polizeiliche Ermittlungen nach sich zieht, weil der Verdacht auf einen gewaltsamen Tod, insbesondere auf Giftbeibringung auftaucht. Waren bei den Alkoholvergiftungen und bei den Todesfällen mit Fettleber nur chronische Alkoholiker beteiligt, so ist beim Coronartod der Anteil der Nichttrinker wesentlich größer. Wie aus der Abbildung 1 ersichtlich ist, sind 69,5 vH der nichttrinkenden Männer und 48,8 vH der Frauen am Coronartod verstorben. Bei den chronischen Alkoholikern sind es bei den Männern nur 21,0 vH und bei den Frauen 17,8 vH, die am Coronartod starben.

Es wäre jedoch recht kurzschlüssig, wenn man folgern würde, daß die Trinker vor dem Coronartod geschützt seien als die Nichttrinker. Ein Blick auf das Durchschnittsalter ergibt eine andere Erklärung. Aus diesem Grunde wird zunächst das Durchschnittsalter der am Coronartod verstorbenen Nichttrinker errechnet. Es beträgt bei den Männern $59,1 \pm 1,3$ Jahre, bei den Frauen $63,7 \pm 2,2$ Jahre. Dagegen lag das Durchschnittsalter der chronischen Alkoholiker, die eines "unerwarteten natürlichen Todes" starben, bei $50,6 \pm 1,8$ (Männer) bzw. $50,6 \pm 2,3$ (Frauen) Jahre (Tab. 3). Daraus

folgt, daß viele Trinker das für den Coronartod typische Lebensalter nicht erreichen, da sie z.B. einer Alkoholvergiftung oder dem "unerwarteten Tod bei Fettleber" erlegen waren. Aus dem Vergleich der Durchschnittsalter der am Coronartod verstorbenen Trinker und Nichttrinker kann man auf die Bedeutung des Alkoholmißbrauchs bei dieser Todesursache schließen. Geht man von der Annahme aus, daß zwischen dem Alkoholabusus und dem Coronartod keine Zusammenhänge bestehen, so müßte das Durchschnittsalter der Coronartodesfälle der Trinker und das der Nichttrinker annähernd gleich sein. Die Tabelle 5 gibt über das Durchschnittsalter der am Coronartod verstorbenen Trinker und Nichttrinker Auskunft.

Tabelle 5

Durchschnittsalter in Jahren
der am Coronartod Verstorbenen

	Männer	Frauen
Trinker	55,8 $\pm$ 1,9	60,2 $\pm$ 5,9
Nicht-trinker	59,1 $\pm$ 1,3	63,7 $\pm$ 2,2

Sie zeigt, daß die Trinker 3,3 (Männer) bzw. 3,5 (Frauen) Jahre früher dieser Todesursache erliegen. Sucht man dafür eine Erklärung, so könnte man eine unter Umständen nur geringe, chronische alkoholische Myocardschädigung vermuten, die das Herz gegenüber einer stenosierenden Coronarsklerose anfälliger macht. Wie später noch dargestellt werden wird, konnte im Obduktionsmaterial weder dem Alkohol eine die

Arteriosklerose fördernde, noch eine die Arteriosklerose hemmende Wirkung zuerkannt werden. Auf Zusammenhänge zwischen akuter Alkoholeinwirkung und dem Coronartod, wird in einem späteren Abschnitt eingegangen.

4. Tod durch Luftwegsinfektionen

Der Anteil der tödlichen Luftwegsinfektionen an den "unerwarteten natürlichen Todesfällen" ist bei den chronischen Alkoholikern fast drei- bis viermal so groß, als bei den Nichttrinkern (siehe Abbildung 1). Unter dem Begriff der tödlichen Luftwegsinfektionen sind Bronchopneumonien, Virus-pneumonien und Tracheobronchitiden zusammengefaßt. Über 1/4 der "unerwarteten natürlichen Todesfälle" kann bei den Trinkern auf Luftwegsinfekte zurückgeführt werden, dagegen sind es bei den nichttrinkenden Männern nur 9,4 vH und bei den Frauen 7,1 vH. Diese häufigen Infekte der unteren Luftwege können einmal auf eine höhere Anfälligkeit der Trinker, zum anderen auch auf die allgemeine Indolenz zurückgeführt werden. Nach von L u t t e r o t t i (51) hebt der Alkohol die Bewußtseinschwelle für das Krankheitsgefühl. Dabei lähmt er aber zugleich die Entschlußkraft zu therapeutischen Maßnahmen. Deshalb wird der Trinker bei den so häufigen Erkältungskrankheiten eher gewillt sein, zur Alkoholflasche zu greifen, als einen Arzt aufzusuchen, der in den meisten Fällen eine Krankenhauseinweisung veranlassen würde, die aber den Alkoholikern nicht erwünscht ist,

weil sie dann ihre Trinkgewohnheiten nicht ungehindert fortsetzen können.

Manche Autoren wie P o p p e r und S c h a f f n e r (71) sehen in dem häufigen Vorkommen von Luftwegsinfektionen bei den chronischen Alkoholikern einen Faktor in der Entstehung der Lebercirrhose. Von O l d e r s h a u s e n (64) mißt dagegen den Infekten eine nur geringe pathogenetische Bedeutung für die Cirrhose zu. Er konnte in seinem berliner Krankengut nur auffallend wenige Infekte nachweisen (60). Interessant ist hierbei der deutliche Unterschied zwischen dem Alkoholiker-Krankengut eines berliner Krankenhauses (die Untersuchungen von v. O l d e r s h a u s e n wurden im Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhaus durchgeführt) und dem Obduktionsmaterial des "Landesinstitutes für gerichtliche und soziale Medizin Berlin". Unser Material gibt den eindeutigen Hinweis, daß Luftwegsinfekte heute noch bei den chronischen Alkoholikern eine erhebliche Rolle spielen.

Durchschnittsalter in Jahren
der an Luftwegsinfektionen Verstorbenen

Tabelle 6

	Männer	Frauen
Trinker	47,3 $\pm$ 3,4	51,9 $\pm$ 3,5
Nichttrinker	47,9 $\pm$ 4,6	61,9 $\pm$ 4,2

In der Tabelle 6 werden die Durchschnittsalter der an Luftwegsinfektionen verstorbenen chronischen Alkoholiker und Nichttrinker angegeben. Es fällt auf, daß es bei den Männern annähernd gleich ist und bei den Frauen eine Differenz von 10 Jahren zu Ungunsten der Trinkerinnen besteht. Die chronischen Alkoholiker erliegen den pulmonalen Infektionen in den ihrer größten Mortalität entsprechenden Jahren

(vergleiche Tabelle 3 mit Tabelle 6). Warum die wenigen männlichen Nichttrinker so früh an Luftwegsinfekten sterben, konnte nicht geklärt werden.

5. Tod infolge einer Kombination von Luftwegsinfekten und Coronarinsuffizienz

Bei den chronischen Alkoholikern sind 13,2 vH der Männer und 7,2 vH der Frauen an der Kombination von Luftwegsinfekt und Coronarinsuffizienz verstorben. Als pulmonale Infekte werden katarrhalische oder katarrhalisch-eitrige Tracheobronchitiden bezeichnet, als morphologisches Substrat der Coronarinsuffizienz die Coronarsklerose. Bei den Trinkern kann außerdem an eine durch den Alkoholmißbrauch bedingte, die Coronarinsuffizienz verstärkende Energieverwertungsstörung der Herzmuskelfasern gedacht werden. In einem späteren Abschnitt wird noch einmal darauf eingegangen. Bei den Nichttrinkern tritt diese kombinierte Todesursache bei den Männern nur in 2,5 vH und bei den Frauen in 4,1 vH auf. Es fällt erneut auf, daß bei den Trinkern die pulmonalen Infektionen eine größere Rolle am Todesgeschehen spielen als bei den Nichttrinkern.

Berechnet man, trotz der relativ kleinen Zahl von 7 Fällen, das Durchschnittsalter, so stellt man fest, daß dieses sowohl bei den Trinkern ($64,2 \pm 4,6$ Jahre), als auch bei den Trinkerinnen ($58,5 \pm 1,5$ Jahre) wesentlich höher liegt, als bei den reinen Luftwegsinfekten. Bei den Männern wird sogar das

Durchschnittsalter der Coronartodesfälle überschritten (vergleiche Tabellen 5 und 6).

6. Sonstige Todesursachen

Alle bisher nicht genannten Todesursachen werden unter diesem Begriff zusammengefaßt. Der Anteil bei den Trinkern im Gegensatz zu den Nichttrinkern ist klein. Die Beteiligung der Frauen an dieser Gruppe ist größer als die der Männer. Bei den Trinkern lassen sich, bis auf eine erhebliche akute Alkoholeinwirkung dreier Frauen während des Todeseintritts, keine direkten Zusammenhänge zwischen dem Alkoholismus und den Todesursachen erkennen. Bei den Alkoholikern handelt es sich um einen 53jährigen Mann mit einer toxisch bedingten Kreislaufinsuffizienz bei hämorrhagischer Enteritis und um einen 59jährigen Mann mit einer cerebralen Blutung. Bei den Frauen lagen in 2 Fällen (43 und 66 Jahre) eine Herzinsuffizienz bei dekompensiertem Mitralvitium und gleichzeitiger Alkoholeinwirkung von 2,44 o/oo bzw. 1,87 o/oo vor. Eine 52jährige Frau erlag einer Encephalomalacie unter Alkoholeinfluß von 2,47 o/oo. Eine 42jährige Trinkerin starb an einer Herzinsuffizienz bei Hypertonie und eine 36jährige Frau verstarb am Nierenversagen bei Pyelonephritis.

Bei den Nichttrinkern handelt es sich um verschiedenste Todesursachen, von denen besonders 14 intracranielle Blutungen, 7 Lungenembolien, 7 dekompensierte Herzvitien und 3 Aortenaneurysmarupturen zu erwähnen sind.

Beziehungen zwischen Todesursache
und Alkoholeinwirkung bei chronischen Alkoholikern

Bisher wurden Todesursachen zwischen Trinkern und Nichttrinkern verglichen, soweit diese bei beiden vorkamen. Dabei fiel auf, daß die Trinker an bestimmten Todesursachen besonders stark beteiligt waren, z.B. an den tödlichen Luftwegsinfektionen und daß die Durchschnittsalter chronischer Alkoholiker geringer waren, als die der Nichttrinker.

Der "unerwartete Tod bei Fettleber" und die Alkoholvergiftung sind Todesursachen, die nur bei Trinkern vorkommen; sie sind also für die chronischen Alkoholiker typisch. Würde der Alkoholmißbrauch bei den anderen Todesursachen keine Rolle spielen, so müßte man annehmen, daß das Durchschnittsalter der Trinker, unter Ausschluß der an beiden obengenannten Todesursachen Verstorbenen, dem der Nichttrinker annähernd entspricht. Das ist nicht der Fall (siehe Tabelle 7). Das Durchschnittsalter steigt zwar an, ist aber bei den Männern 4,2 Jahre, bei den Frauen 8,9 Jahre niedriger, als das der Nichttrinker. Daraus läßt sich folgern, daß der chronische Alkoholmißbrauch wenigstens zum Teil die anderen Todesursachen beeinflußt.

Diese Beobachtungen führten zu der Frage: "Gibt es bestimmte Zusammenhänge zwischen den Todesursachen und den chronischen oder akuten Alkoholeinwirkungen?"

Tabelle 7

Das Durchschnittsalter in Jahren der
"unerwarteten natürlichen Todesfälle"

	Männer	Frauen
Trinker	50,6 $\pm$ 1,8	50,6 $\pm$ 2,3
Trinker unter Ausschluß der Alkoholvergiftung und des Leberversagens	54,1 $\pm$ 2,1	53,6 $\pm$ 2,5
Nichttrinker	58,3 $\pm$ 1,0	62,5 $\pm$ 1,5

Die nun folgenden Ausführungen sollen einen Versuch darstellen, diese sehr schwierige Frage zu beantworten. Zunächst werden die 66 chronischen Alkoholiker der Gruppe "unerwartete natürliche Todesfälle" in zwei Gruppen unterteilt. Die erste Gruppe enthält Todesfälle, deren Todesursachen durch eine akute oder chronische Alkoholeinwirkung wesentlich beeinflusst worden sind. Die zweite Gruppe dagegen beinhaltet diejenigen Alkoholiker, bei denen die Todesursache weitgehend unabhängig vom Alkoholismus eintrat (siehe Abbildung 2).

Gruppe I:

Diese Gruppe kann wiederum unterteilt werden in:

1. Die akute Alkoholvergiftung
2. Die chronischen Alkoholeinwirkungen als ein die Todesursache mitbeeinflussender Faktor
 - a) mit zusätzlicher akuter Alkoholeinwirkung
 - b) ohne zusätzliche akute Alkoholeinwirkung.

Abbildung 2

Beziehungen zwischen Todesursache und Alkoholeinwirkung beim Trinker

G r u p p e I

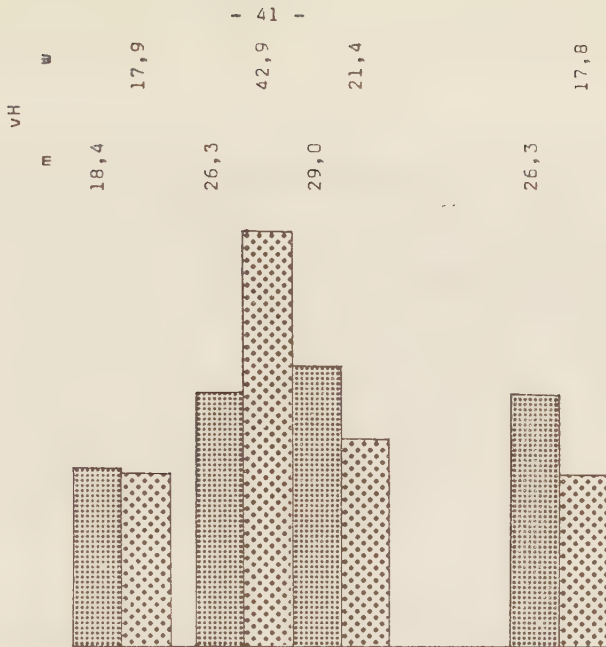
Todesursachen die vom chronischen Alkoholismus beeinflusst worden sind

1. Akute Alkoholvergiftung

2. Chronische Alkoholeinwirkung

a) mit zusätzlichem akuten Alkoholeinfluß

b) ohne zusätzlichen akuten Alkoholeinfluß



G r u p p e II

Todesursachen die vom chronischen Alkoholismus weitgehend unabhängig sind

Zu 1. Die akute Alkoholvergiftung:

Diese Untergruppe wurde bereits auf Seite 18 behandelt. Es sei nur nochmals kurz erwähnt, daß es sich um 18,4 vH der männlichen und 17,9 vH der weiblichen chronischen Alkoholiker handelt. Das Durchschnittsalter beträgt bei den Männern $43,1 \pm 3,9$ Jahre, bei den Frauen $39,8 \pm 4,0$ Jahre. Es ist folglich die Todesursachengruppe mit dem niedrigsten Durchschnittsalter. Die mittlere Leichenblutalkoholkonzentration ergibt einen Wert von $3,58 \pm 0,24$ o/oo (Männer), bzw. $3,60 \pm 0,13$ o/oo (Frauen).

Zu 2. Die chronische Alkoholeinwirkung als ein die Todesursache mitbeeinflussender Faktor

a) mit zusätzlicher Alkoholeinwirkung
(mehr als 0,5 o/oo Blutalkohol):

Diese Fälle sollen zunächst unter Angabe von Alter, Todesursache und Blutalkoholkonzentration angegeben werden:

Obduktions- Nr.	Alter	Blutalkohol- konzentration o/oo	Todesursache
Männer			
8/63	33	1,37	Fettleber, hepatozellulärer Ikterus
252/63	53	2,87	Dekompensierte Leberzirrhose, Fettleber
70/62	50	2,39	Coronartod
132/62	57	2,98	Coronartod
78/62	57	2,42	Coronartod
100/63	61	2,90	Coronartod
120/63	51	1,71	Coronarinsuffizienz und Luftwegsinfektion
402/63	74	0,57	Coronarinsuffizienz und Luftwegsinfektion
409/63	34	2,57	Pseudolobärpneumonie
99/62	40	2,96	Pneumonische Anschoppung, Tracheobronchitis
Frauen			
403/63	43	2,44	Herzinsuffizienz bei Mitralvitium
448/62	66	1,87	Herzinsuffizienz bei Mitralvitium und Coronarsklerose
6/63	46	2,52	Coronartod
134/62	69	0,76	Coronartod
179/62	77	1,48	Coronartod
395/63	57	2,25	Coronarinsuffizienz und Luftwegsinfektion
234/63	60	1,86	Coronarinsuffizienz und Luftwegsinfektion
305/62	49	1,22	Pneumonie
130/62	52	3,14	Pneumonie
181/62	59	1,44	Eitrige Tracheobronchitis
297/62	70	0,84	Bronchopneumonie
309/63	52	2,47	Encephalomalacie bei Hirnarteriosklerose

Diese Gruppe besteht aus 26,3 vH der männlichen und 42,9 vH der weiblichen "unerwarteten natürlichen Todesfälle". Die Trinkerinnen sind folglich häufiger bei Todeseintritt alkoholisch beeinflusst gewesen. Die durchschnittliche Blutalkoholkonzentration beträgt bei den Männern $2,27 \pm 0,25$ o/oo, bei den Frauen $1,86 \pm 0,21$ o/oo.

Bemerkenswert ist der hohe Anteil der reinen Coronartodesfälle und der kombinierten Coronarinsuffizienz-Luftwegsinfektions-Todesfälle. Es ist anzunehmen, daß der hohe Blutalkoholgehalt bei der Auslösung der Todesursache eine erhebliche Rolle gespielt hat, obwohl ein sicherer Nachweis im Einzelfall kaum erbracht werden kann. Auch H a n s e n und J e n t z s c h (22) sehen in der alkoholischen Beeinflussung der Herztodesfälle einen auslösenden Faktor.

Untersuchungen von A l y a k r i t s k a y a (2) bestätigen ebenfalls die Meinung, daß der Alkohol als ein die Todesursache unterstützender Faktor wirkt. Von 105 plötzlichen Todesfällen nach Alkoholgenuß wiesen 32 Fälle chronische Organschäden auf, die bei Blutalkoholkonzentrationen von unter 2,7 o/oo zum Tode führten. Dabei handelte es sich um 18 Hypertoniker, 13 Personen mit einer allgemeinen Arteriosklerose und um 1 Fall mit einer akuten rheumatischen Endomyocarditis. Bei den 18 Hypertonikern war die Todesursache in 14 Fällen ein akutes Herzversagen, 3 verstarben am Herzinfarkt und 1 Person an einer Gehirnblutung. Bei den 13 Arteriosklerotikern kam es in 11 Fällen zum Herz-Kreislaufversagen, einmal zum Herzinfarkt und einmal zur Pankreasblutung.

H a r d e r s (23) beschrieb 1958 das Sludge-Phänomen im Zusammenhang mit der Coronarpathologie. Dabei handelt es sich um temporäre Erythrocytenagglutinationen, die nach reichlichen Fettmahlzeiten, bei Dysproteinämien und auch bei Alkoholabusus vorkommen. Dieses Sludge-Phänomen ist zwar nicht gleichbedeutend mit einer Thrombose, disponiert jedoch dazu. Schon die Verlangsamung des Blutstromes in den Arteriolen und Kapillaren könnte, bei schon bestehender Coronarinsuffizienz, den letzten Anstoß zum Coronartod geben.

Bei den übrigen Todesfällen dieser Gruppe kann dem akuten Alkoholeinfluß ebenfalls eine unterschiedlich große, nicht genau bestimmbare Bedeutung für das Todesgeschehen beigemessen werden.

Am Fall 99/62 sei das kurz erläutert:

Der 40jährige Elektroschweißer wurde tot in einem Lokal auf der Bank liegend aufgefunden. Als täglicher Gast habe er dort oft übernachtet.

Die Blutalkoholkonzentration betrug 2,96 o/oo. Die Lunge befand sich im Stadium der pneumonischen Anschoppung bei chronischer Bronchitis und eitriger Tracheitis. Das 410 g schwere Herz zeigte eine Adipositas cordis, eine Pericardverklebung im Herzspitzenbereich des linken Ventrikels und eine Hypertrophie (Wanddicke des rechten Ventrikels 0,7 cm, des linken Ventrikels 2,0 cm). Histologisch wies das Herz neben Zeichen der hypoxämischen Degeneration einzelne Herzmuskelschwien und eine leichte Lipomatosis auf. Die makroskopisch zart erscheinenden Coronarien zeigten histologisch eine teilweise peripher fortgesetzte Coronarsklerose, die die

einzelnen Herzmuskelschwielen erklärt. Die 1920 g schwere Leber war, makroskopisch gesehen, nicht pathologisch verändert. Der Magen wies neben den Zeichen eines abgeheilten Ulcus an der kleinen Curvatur eine Gastritis auf. Die inneren Organe rochen aromatisch.

Es ist zunächst verwunderlich, daß der relativ junge Mann mit diesem Lungenbefund nicht in ärztlicher Behandlung war. Wie bereits erwähnt, findet man diese Indolenz bei den chronischen Alkoholikern häufig. Auffällig ist die Hypertrophie des Herzens, die neben der Adipositas und der leichten Lipomatosis das Herzgewicht von 410 g erklärt. Die Hypertrophie könnte auf eine alkoholische Myocardiopathie zurückgeführt werden, es fehlen aber andere Zeichen dieser Erkrankung, wie die Steatosis cordis, die Fibrose und das interstitielle Ödem. Es kann vermutet werden, daß die akute Alkoholeinwirkung von fast 3,0 o/oo über eine direkt toxische Schädigung des Herzens (siehe Seite 109) oder indirekt durch die Ausbildung eines Sludge-Phänomens, die bereits bestehende Coronarinsuffizienz verstärkte. Damit wurde der Todeseintritt bei beginnender Pneumonie beschleunigt.

Außerdem kann ein direkter Einfluß der Alkohols auf das Kreislaufsystem angenommen werden. Nach experimentellen Untersuchungen von L u f f und Mitarbeitern (50) kann dem Alkohol eine die Kreislaufleistung herabsetzende Wirkung zugesprochen werden. Sie haben bei 18 kreislaufgesunden 22- bis 28jährigen Versuchspersonen nach Alkoholgaben, die eine Blutalkoholkonzentration von 0,60 bis 1,38 o/oo bewirkten, mit einem modifizierten Schellong-Test eine deutliche Minderung der Kreislaufleistung bei Arbeit und eine Beeinträchtigung der orthostatischen Regulationstätigkeit bei 15

Probanden festgestellt. Die Verfasser sehen darin einen direkten pharmakodynamischen Einfluß des Alkohols auf das Kreislaufsystem.

Zu 2 b) Der chronische Alkoholismus als ein die Todesursache mitbeeinflussender Faktor ohne zusätzliche akute Alkoholwirkung:

Hierbei handelt es sich um folgende Fälle unter Angabe von Alter und Todesursache:

Obduktions- Nr.	Alter	Todesursache
Männer		
178/63	31	unerwarteter Tod bei Fettleber
184/62	47	unerwarteter Tod bei Fettleber
28/63	52	unerwarteter Tod bei Fettleber
25/63	52	unerwarteter Tod bei Fettleber
32/62	51	Bronchopneumonie
76/62	56	Coronartod bei schwerer Fettleber
246/63	34	Luftwegsinfektion während einer Alkoholentziehungs- kur
203/63	35	Luftwegsinfektion
118/63	49	Luftwegsinfektion
101/63	76	Luftwegsinfektion, Coronarinsuffizienz bei Coronarsklerose und Aortenvitium
58/63	65	Luftwegsinfektion, Coronarinsuffizienz
Frauen		
138/62	31	Ösophagusvarizenblutung bei Fettleber und Cirrhose
414/62	54	unerwarteter Tod bei Fettleber
270/62	60	unerwarteter Tod bei Fettleber
390/63	43	Luftwegsinfektion bei postnekrotischer Leberzirrhose
87/62	44	Luftwegsinfektion
169/62	42	Herzinsuffizienz bei Hypertonie (Cirrhose)

Bei den Männern handelt es sich um 29 vH und bei den Frauen um 21,4 vH der "unerwarteten natürlichen Todesfälle", deren Todesursachen durch den chronischen Alkoholismus wesentlich beeinflußt worden waren, ohne daß gleichzeitig eine akute Alkoholeinwirkung vorhanden war. Das Durchschnittsalter beträgt bei den Männern $49,8 \pm 3,9$ Jahre und bei den Frauen $45,7 \pm 4,1$ Jahre. Es liegt erheblich unter dem Durchschnittsalter der Nichttrinker. Bei den Männern als auch bei den Frauen fallen zunächst die "unerwarteten Todesfälle bei Fettleber" auf. Wie bereits auf Seite 28 erwähnt wurde, sind diese Fälle typisch für die chronischen Alkoholiker. An der Ätiologie des zum Tode führenden Leberschadens ist nicht zu zweifeln. Es ist bemerkenswert, daß bei diesen Fettlebertodesfällen nur 2 Personen während des Todeseintritts alkoholisch beeinflußt waren (siehe Gruppe 2 a), dagegen 7 Personen nicht unter akutem Alkoholeinfluß standen. Man könnte vermuten, daß die Leberschädigung bereits so groß war, daß sie eines letzten toxischen Anstoßes nicht mehr bedurfte.

An zweithäufigster Stelle stehen innerhalb dieser Gruppe die pulmonalen Infektionen. Um Zusammenhänge zwischen Todesursache und Alkoholismus aufzuzeigen, seien einige dieser Fälle beschrieben:

Obduktion 203/63:

Der 35jährige Bäcker, der seit 14 Tagen wegen Furunkulose krankgeschrieben war, wurde von der Ehefrau im Bett liegend tot aufgefunden. Zwei Tage zuvor war er spät nach Hause gekommen, nachdem er 160,-- DM Krankengeld restlos ausgegeben hatte. Es war bekannt, daß er viel getrunken und häufig Lokale am Stuttgarter Platz aufgesucht hatte.

Die Lungen zeigten histologisch eine katarrhalische Bronchitis und eine hämorrhagische Anschoppung. Das normal große Herz war diffus erweitert. Histologisch zeigten sich neben einer trüben Schwellung und vacuoligen Degeneration eine diffuse Steatosis und einige geringgradige perivascularäre Schwielen. Die Coronarien waren ohne wesentliche Veränderungen. Die normalgroße Leber wies eine diffuse, klein- und mitteltropfige Verfettung und gelegentlich einige große Fetttropfen auf. Das Portalgewebe war etwas aufgelockert und herdförmig rundzellig infiltriert. Einen weiteren Hinweis auf den Alkoholismus gab die chronische Gastritis. Die übrigen Organe zeigten keine pathologischen Veränderungen.

Zusammenfassend kann man sagen, daß die akute hämorrhagische Anschoppung der Lunge bei katarrhalischer Bronchitis die Todesursache war. Diese wurde jedoch von dem alkoholisch bedingten Leberschaden wesentlich beeinflußt. Die Herzveränderungen können z.T. auf die pulmonale Infektion zurückgeführt werden, wie die vacuolige Degeneration und die Steatosis cordis. Für die geringgradigen perivascularären Schwielen wurden keine coronarsklerotischen Veränderungen gefunden, so daß eine alkoholisch bedingte Herzschädigung nicht ausgeschlossen werden kann.

Obduktion 118/63:

Der 49jährige Kürschner wurde nachts leblos im Bett liegend aufgefunden. Der Bereitschaftsarzt stellte den Tod fest. Seit sechs Tagen habe er wieder unmäßig getrunken. Zwei Tage lang mußte er "seinen Rausch ausschlafen". Am Tage vor dem Tode habe er erneut Alkohol getrunken und eine größere Menge "Eusedon" eingenommen.

Bei der toxikologischen Untersuchung der Körperflüssigkeiten wurden keine Medikamente in toxischer Dosis nachgewiesen. Der histologische Lungenbefund ergab eine hämorrhagische Bronchopneumonie und ein Lungenödem. Die 1 970 g schwere Leber zeigte eine starke mitteltropfige, herdförmig auch grobtropfige Verfettung und eine beginnende Leberzirrhose. Die Ventrikel des 420 g schweren, hypertrophierten Herzens waren etwas erweitert. Die Coronarien waren nicht sklerosiert. Die histologische Herzuntersuchung ergab neben einer fleckförmigen, mitteltropfigen Verfettung größerer Muskelbezirke eine toxische Begleitmyocarditis, eine leichte Sklerose des perivaskulären Stromas und eine schwielige Induration. Als Zeichen der anergischen Reaktionslage fielen bei der histologischen Untersuchung eine akut-toxische Glomerulonephrose, bei der Milz toxische Pulpablutungen auf. Als Hinweis auf den Alkoholismus fand sich außerdem eine akute Gastritis. Die Todesursache war die hämorrhagische Bronchopneumonie bei anergischer Reaktionslage. Die Leber zeigte die Veränderungen des chronischen Alkoholismus.

Die übrigen fünf Luftwegsinfektionsfälle dieser Gruppe zeigten ebenfalls hochgradige Leberverfettungen und in einem Fall eine beginnende Cirrhose im Endstadium.

Zwei Fälle dieser Gruppe wiesen eine Kombination von Luftwegsinfektion und deutlicher Coronarinsuffizienz auf. Dabei handelte es sich um die beiden ältesten Personen dieser Gruppe.

Im Fall 76/62 lag bei dem 56jährigen Mann, der in seiner Wohnung tot aufgefunden wurde, neben einer Herzmuskelver-

schwielung bei schwerer stenosierender Coronarsklerose eine hochgradige Fettleber vor, so daß von den Obduzenten zunächst an ein akutes Leberversagen bei Alkoholmißbrauch gedacht wurde. Es ist anzunehmen, daß diese schwere alkoholbedingte Leberveränderung den Stoffwechsel so beeinflußt hat, daß die coronarsklerotisch bedingte Herzinsuffizienz verstärkt wurde.

Je stärker die vom chronischen Alkoholismus unabhängigen pathologischen Veränderungen sind, desto weniger kann dem Alkoholismus ein Einfluß auf das Todesgeschehen zugestanden werden. Die Übergänge sind fließend.

Gruppe II:

Todesursachen die vom Alkoholismus weitgehend unabhängig sind.

Auch diese Fälle seien zunächst kurz angeführt:

Obduktions- Nr.	Alter	Todesursache
Männer		
340/63	53	Luftwegsinfektion
333/62	56	Luftwegsinfektion
482/62	63	Luftwegsinfektion
386/63	58	Luftwegsinfektion
384/63	57	Luftwegsinfektion bei Coronarinsuffizienz
290/62	54	Coronartod
197/63	47	Coronartod
365/63	64	Coronartod
24/63	53	Pneumonische Anschoppung bei hämorrhagischer Enteritis
397/62	59	Cerebrale Blutung

Obduktions- Nr.	Alter	Todesursache
Frauen		
366/62	36	Eitrig-abscedierende Pyelonephritis und Cystitis
488/62	41	Luftwegsinfektion mit Lungentuberkulose
149/62	57	Luftwegsinfektion
119/63	48	Coronartod bei Hypertonie
289/62	61	Coronartod

Bei den Männern handelt es sich um 26,3 vH, bei den Frauen um 17,9 vH der "unerwarteten natürlichen Todesfälle". Vergleicht man diese Zahlen mit der Gruppe I (73,7 vH bei den Männern, 82,1 vH bei den Frauen), so zeigt sich, daß bei den meisten Alkoholikern die Todesursache durch die akute oder chronische Alkoholisierung beeinflusst worden ist. Das Durchschnittsalter dieser Gruppe beträgt bei den Männern $56,4 \pm 1,6$ Jahre. Im Vergleich mit den nichttrinkenden Männern (siehe Tabelle 3) stellt man eine Differenz von 1,9 Jahren zu Ungunsten der Trinker fest. Diese Tatsache kann die Annahme bestätigen, daß es sich um Todesursachen handelt, die vom Alkoholismus weitgehend unabhängig sind. Das Durchschnittsalter der Frauen dieser Gruppe beträgt $48,6 \pm 4,7$ Jahre. Hierbei führt ein Vergleich mit dem Durchschnittsalter der Nichttrinkerinnen zu einer Differenz von 13,9 Jahren. Diese große Abweichung kann nur durch die kleine Anzahl von 5 Fällen erklärt werden.

Einige Fälle dieser Gruppe sollen genauer geschildert werden:

Obduktion 197/63:

Der 47jährige Maschinenbauer wurde im Korridor liegend tot aufgefunden. Er soll an "Herzmuskelschwäche" gelitten haben und soll neben dem Alkoholismus starken Nikotinabusus betrieben haben.

Das 370 g schwere Herz zeigte ausgedehnte Schwielen, besonders im Bereiche der linken Kammer. Es lag eine hochgradig stenosierende Coronarsklerose neben einer allgemeinen Arteriosklerose vor. Die 1 180 g schwere Leber wies keine pathologischen Veränderungen auf. Neben einem Lungenödem und einigen Nierencysten waren die übrigen Organe regelrecht. Dieser Mann verstarb an den Folgen der schweren Coronarsklerose. Schwere, auf den Alkoholmißbrauch zurückführende Organveränderungen wurden nicht nachgewiesen.

Obduktion 482/62:

Der 63jährige Rentner wurde tot im Bett liegend aufgefunden, nachdem er zwei Tage nicht gesehen worden war.

Es fand sich eine linksseitige Bronchopneumonie mit Pleuritis, die die Todesursache ausreichend erklärte. Die normalgroße Leber war nicht pathologisch verändert. Das etwas dilatierte Herz zeigte außer einer markstückgroßen Pericardschwiele keine weiteren pathologischen Veränderungen. Die Coronarien waren mittelgradig sklerosiert. Auch die Nieren wiesen eine Arteriosklerose auf. Neben einer beginnenden Stirnhirnatrophie lagen keine wesentlichen pathologischen Befunde vor. Auch bei diesem Fall waren keine alkoholisch bedingten Organschäden nachgewiesen worden.

Obduktion 119/63:

Die 48jährige Verkäuferin wurde leblos auf dem Toilettenbecken sitzend aufgefunden. Im Krankenhaus wurde nur noch der Tod festgestellt. 1 1/2 Stunden zuvor habe sie über dyspnoische und stenocardische Beschwerden geklagt. Nach der Aussage des behandelnden Arztes habe sie an leichter Kreislaufschwäche, geringgradigen peripheren Durchblutungsstörungen und wechselnd hohem Blutdruck gelitten.

Das 540 g schwere linkshypertrophierte Herz (Wanddicke des linken Ventrikels 2,0 cm) zeigte neben einer Lipomatosis cordis Schwielen. Bei einer mäßigen Coronarsklerose fand sich in der linken absteigenden Coronararterie ein wandständiger Thrombus, der die Lichtung in einem 1 cm langen Abschnitt verschloß. Die 1 970 g schwere Leber war mittelgradig verfettet und chronisch gestaut. Die Nieren wiesen eine Arterio- und Arteriolsklerose auf. Neben weiteren Stauungszeichen lagen keine wesentlichen pathologischen Veränderungen vor.

Es handelt sich also um eine tödliche Coronarthrombose bei Hypertonie und Zeichen einer vorwiegend rechtsventrikulären Herzinsuffizienz. Als Zeichen des chronischen Alkoholismus kann die Leberverfettung gewertet werden. Ob die, das kritische Herzgewicht überschreitende Hypertrophie nur auf den Hypertonus oder auch auf eine gleichzeitig vorliegende alkoholische Myocardschädigung zurückzuführen ist, läßt sich nicht sagen, zumal in diesem Fall keine histologischen Untersuchungen angeordnet worden sind. Selbst wenn eine zusätzliche alkoholische Myocardschädigung neben dem Hypertonus vorgelegen haben würde, könnte man bei der Coronarthrombose von einer, vom chronischen Alkoholismus völlig unabhängigen Todesursache sprechen.

Die durch den chronischen Alkoholmißbrauch bedingten Organschäden

Nachdem die Todesursachen der Trinker mit denen der Nichttrinker verglichen worden sind und versucht wurde, Zusammenhänge zwischen Todesursache und Alkoholmißbrauch aufzuzeigen, soll nun die Häufigkeit von typischen Organschäden der Alkoholiker untersucht werden. Es werden zunächst die alkoholbedingten Gehirnerkrankungen, dann die des Magens und der Leber beschrieben. Im Abschnitt über die Magenkrankungen wird das Körpergewicht der Trinker mit dem der Nichttrinker verglichen. Anschließend wird noch auf die Arteriosklerose und die fraglichen Zusammenhänge zwischen Alkoholmißbrauch und den Herzschädigungen eingegangen. Gerade in den letzten Jahren wurden die alkoholbedingten Herzerkrankungen erneut in den Vordergrund gerückt.

Neben diesen Organen werden auch andere durch den Alkoholmißbrauch geschädigt, so z.B. die oberen Speisewege und das Pankreas. Nach Untersuchungen von P r i b i l l a und Mitarbeitern (72) gibt es auch durch den Alkoholismus bedingte Knochenmarksveränderungen, die besonders an den Proerythroblasten und unreifen granulopoetischen Zellen angetroffen werden. Über den pathogenetischen Mechanismus ist noch nichts bekannt. Auf dieses Problem kann nicht eingegangen werden, da keine Knochenmarkuntersuchungen durchgeführt wurden. Pathologische Veränderungen der oberen Speisewege

und des Pankreas waren so selten, daß darauf ebenfalls nicht eingegangen werden kann. Außerdem wurden nur bei zwei Trunkern histologische Pankreasuntersuchungen angeordnet. Alkoholiker mit Pankreatitiden oder Tumoren der oberen Speisewege (besonders das Ösophaguskarzinom infolge lokaler Alkoholeinwirkung) sind meistens in ärztlicher oder stationärer Behandlung, so daß sich im Todesfalle eine gerichtliche Obduktion erübrigt.

1. Das Gehirn

Der Alkohol wirkt am Gehirn wie ein Narkotikum. So lassen sich alle Narkosestadien durch Alkohol erzeugen. Der Alkohol unterscheidet sich jedoch von den in der Anaesthesie gebräuchlichen Narkotika durch eine große Breite des Excitationsstadiums und eine geringe Narkosebreite (H a u s c h i l d 27). Die akute Alkoholvergiftung kann, wie bereits auf Seite 21 erwähnt wurde, über die Atemlähmung zum Tode führen (27). Neben der akuten Wirkung des Alkohols am Gehirn gibt es noch die alkoholischen Encephalopathien.

Die alkoholische Encephalopathie tritt in den Formen der Pseudoencephalitis hämorrhagica superior, die auch Wernicke'sche Krankheit genannt wird, des Delirium tremens und des Korsakow-Syndroms auf.

Die pathogenetischen Mechanismen, die zu diesen Erkrankungen führen, sind noch unbekannt. Es werden sowohl direkt-toxische Einwirkungen des Alkohols auf das Gehirn, als auch Schädigungen über den Umweg einer alkohologenen Leber- und Magen-Darmschädigung angenommen (P e n t s c h e w 65).

Die Pseudoencephalitis hämorrhagica superior zeigt pathologisch-anatomisch eine Proliferation von Gefäßwandzellen, eine Gefäßvermehrung und eine Wucherung der Makroglia. In fortgeschrittenen Fällen kommt es zu degenerativen Veränderungen der Nervenzellen, die sich von Lipofuscinablagerungen bis zu Nekrosen erstrecken können. Außerdem kommt es zu Diapedeseblutungen, die vorwiegend in der Wand des III. Ventrikels und in der Umgebung des Aquaeductus mesencephali zu finden sind. Diese Blutaustritte sind in besonders gravierenden Fällen bereits makroskopisch zu erkennen. Die wichtigsten Lokalisationen der Gefäß- und Gliawucherungen sind die Corpora mamillaria, die hinteren Vierhügel, der Nucleus paraventricularis, der Nucleus tuberculi, der Thalamus und das Rautenhirn (P e t e r s 67).

Für das Delirium tremens gibt es keine charakteristischen pathologisch-anatomischen Befunde. Es läßt sich nur aus dem Verhalten des Patienten vor dem Tode diagnostizieren (B s c h o r 13).

Beim Korsakow-Syndrom ist häufig eine Hirnatrophie, besonders des Stirnlappens beschrieben worden (67).

Nach C o u r v i l l e (17) ist der chronische Alkoholismus die häufigste Ursache der Hirnatrophie im fünften und sechsten Lebensjahrzehnt. N e u b ü r g e r konnte die Hirnatrophie bei Alkoholikern nicht bestätigen (59).

In unserem Obduktionsmaterial fand sich keine Pseudoencephalitis hämorrhagica superior.

In einem Fall war ca. fünf Tage vor dem Tode ein fragliches Delirium tremens vorausgegangen. Dabei handelt es sich um den Fall 101/63, einem 76jährigen Mann, der nach einem Lokalbesuch auf der Straße stürzte und sich einen Schädelbruch mit einem Rindenprellungsherd im Bereiche des rechten Scheitelbeines zuzog. Im Krankenhaus wurden optische Halluzinationen des Patienten bemerkt, die zum Verdacht eines Delirium tremens führten. Der Tod trat sechs Tage nach dem Sturz auf. Die Todesursache war eine Herzinsuffizienz bei kombiniertem Aortenvitium (kritisches Herzgewicht war bei 742 g weit überschritten) und stenosierender Coronarsklerose, sowie eine Tracheobronchitis. Es handelt sich also um eine kombinierte Todesursache von Luftwegsinfektion, Herzinsuffizienz und Schädeltrauma. Die klinisch beobachteten optischen Halluzinationen reichen in diesem Falle nicht aus, ein Delirium tremens zu diagnostizieren.

B s c h o r (13) hat unter 282 Obduktionen chronischer Alkoholiker 11 Todesfälle an alkoholischer Encephalopathie nachgewiesen, wobei es sich in 7 Fällen um eine Pseudoencephalitis hämorrhagica superior und in 4 Fällen um ein Delirium tremens gehandelt hatte. Er wies darauf hin, daß mit dem zunehmenden Alkoholkonsum diese Wernicke-Todesfälle häufiger werden.

Daß in unserem Obduktionsgut keine Fälle alkoholischer Encephalopathien nachgewiesen wurden, wenn man vom Fall 101/63 absieht, kann auf die geringe Zahl von nur 113 chronischen Alkoholikern zurückgeführt werden.

Tabelle 8

Hirnatrophische Veränderungen
bei Trinkern und Nichttrinkern
- Angaben in vH der Fälle -

	Großhirnrindenatrophie		Hydrocephalus internus	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen
Trinker	12,5	9,8	9,7	12,2
Nicht-trinker	14,2	20,8	13,9	18,4

Sowohl die Großhirnrindenatrophie, als auch der Hydrocephalus internus kommen im Obduktionsgut bei Nichttrinkern prozentual häufiger vor, als bei den chronischen Alkoholikern (siehe Tabelle 8). Berücksichtigt man die entsprechenden Durchschnittsalter der Tabelle 3, so dürften diese Veränderungen bei Trinkern und Nichttrinkern annähernd gleichhäufig zu finden sein. Diese hirnatrophischen Vorgänge sind in unserem Obduktionsmaterial allein altersabhängig. Damit wird die Ansicht N e u b ü r g e r ' s bestätigt. Die wesentlich häufigere Hirnatrophie bei den nichttrinkenden Frauen im Gegensatz zu den Männern, läßt sich mit dem höheren Durchschnittsalter der Frauen erklären.

2. Der Magen und das Körpergewicht

Der Magen hat als Resorptionsorgan des Genußalkohols eine erhebliche Bedeutung. Nach H a u s c h i l d (27) werden ca. 20 vH des Äthanols im Magen resorbiert, die

restlichen 80 vH unterliegen der Dünndarmresorption. Das ist jedoch nicht der einzige Zusammenhang, der zwischen dem Alkohol und dem Magen besteht. Bereits 1843 beschrieb *M i t s c h e r l i c h* in der "Medizinischen Zeitung" Magenerkrankungen bei Alkoholikern und wies auf die betäubende Wirkung des Alkohols auf die Magenbeschwerden hin (zit. n. *R o t t e r* 76). Schon einmaliger, nicht exzessiver Alkoholgenuß kann zur akuten Gastritis führen (*R o t t e r* 76). Der Patient bemerkt meistens sehr schnell, daß durch erneute Alkoholaufnahme die Beschwerden nachlassen. Damit besteht die Gefahr, daß die Gastritis die Sucht bahnt. Aus dem akuten Magenschleimhautkatarrh kann bei weiterem Alkoholmißbrauch eine chronische Gastritis entstehen.

Die anfängliche Hyperazidität geht allmählich in die Sub- und Anazidität über (*R o t t e r* 76). Von *L u t t e r o t t i* fand in 92 vH seiner chronischen Trinker eine verminderte Säureproduktion (52). Als weitere Schädigung kommt es zum Ulcus ventriculi. Da bei fortlaufendem Alkoholabusus die konservative Ulcustherapie oft versagt, muß schließlich eine Magenresektion durchgeführt werden. Es kommt auch vor, daß Alkoholiker bis zur Ulcusperforation keine Beschwerden äußern. Mit der Magenresektion braucht jedoch das alkoholische Magenleiden nicht beendet zu sein, weil damit nur ein Symptom behandelt wurde. Die primäre Krankheit, der chronische Alkoholismus, besteht weiter. Öfters entsteht dann eine Stumpfgastritis.

Die Tabellen 9 und 10 geben über die Magenerkrankungen unseres Obduktionsmaterials Auskunft. Um bessere Vergleichsmöglichkeiten zu haben, erfolgen die Angaben

in Hundertsätzen und nicht in Absolutzahlen, wenn auch die Anzahl der Trinker in beiden Todesfallgruppen unter hundert liegt.

Zunächst sollen die Magenerkrankungen der Trinker und Nichttrinker der "unerwarteten natürlichen Todesfälle" gegenübergestellt werden (siehe Tabelle 9).

Tabelle 9

Magenerkrankungen
bei den "unerwarteten natürlichen Todesfällen"
- Angaben in vH der Fälle -

	Trinker		Nichttrinker	
	m	w	m	w
Chronische und akute Gastritis	31,6	21,4	5,1	5,1
Chronische und aku- te Gastroduodenitis	7,9	7,2	0,8	1,0
Ulcus ventriculi	2,6	7,2	1,7	1,0
Ulcus duodeni	2,6	-	-	-
Zustand nach Magenresektion	10,5	3,6	0,8	-

Sowohl bei den männlichen als auch bei den weiblichen chronischen Alkoholikern kam die chronische und akute Gastritis fünf- bis sechsmal häufiger vor als bei den Nichttrinkern. 31,6 vH der trinkenden Männer und 21,4 vH der Frauen wiesen eine solche Gastritis auf. Bei der zwar selteneren chronischen und akuten Gastroduodenitis ist

das Verhältnis Trinker zu Nichttrinkern mit 10 : 1 bei den Männern und 7 : 1 bei den Frauen noch gravierender. Der größte Unterschied besteht jedoch bei den magenresezierten Männern. 10,5 vH der trinkenden, dagegen nur 0,8 vH der nichttrinkenden Männer zeigten den Zustand nach Magenresektion. Die Trinkerinnen waren mit 3,6 vH wesentlich seltener magenreseziert als die Trinker. Auch das Ulcus ventriculi et duodeni findet man bei den Nichttrinkern seltener als bei den Trinkern.

In der Tabelle 10 sind die Magenerkrankungen der "gewaltsamen Todesfälle" angegeben.

Tabelle 10

Magenerkrankungen
bei den "gewaltsamen Todesfällen"
- Angaben in vH der Fälle -

	Trinker		Nichttrinker	
	m	w	m	w
Chronische und akute Gastritis	26,5	23,0	2,6	2,5
Ulcus ventriculi	2,9	-	1,0	-
Zustand nach Ma- genresektion	2,9	1,7	-	0,6
Carcinoma ventriculi	-	-	1,0	-

Wiederum fallen die chronischen Alkoholiker mit 26,5 vH und die Frauen mit 23,0 vH chronischer oder akuter Gastritis auf. Bei den Nichttrinkern ist sie mit 2,6 vH bzw. 2,5 vH selten. Damit ist bei den chronischen Alkoholikern die "Alkoholgastritis" neben der noch zu besprechenden Fettleber der zweithäufigste pathologische Befund. Die Gastroduodenitis sowie das Ulcus duodeni wurden weder bei den Trinkern noch bei den Nichttrinkern dieser Todesfallgruppe nachgewiesen. Das Ulcus ventriculi und der Zustand nach Magenresektion wurde bei den chronischen Alkoholikern ebenfalls häufiger als bei den Nichttrinkern angetroffen.

L e l b a c h (46) fand bei seinen Untersuchungen an den chronischen Alkoholikern der Trinkerheilanstalt "Kamillushaus" in Essen-Heidhausen in 24 vH ein röntgenologisch bestätigtes Ulcusleiden, wovon 13 vH bereits magenreseziert waren. Bei weiteren 12 vH waren Gastritiden anamnestisch bekannt.

Von O l d e r s h a u s e n (60, S. 77) fand in der Literatur Häufigkeitsangaben über die chronische Gastritis, die zwischen 35 und 45 vH lagen. Diese Angaben sind z.T. etwas höher als die unsrigen. Das kann jedoch wieder eine Folge des unterschiedlichen Ausgangsmaterials sein. So wäre es z.B. denkbar, daß die Magenbeschwerden jener Alkoholiker, die die offene Trinkerheilanstalt "Kamillushaus" freiwillig aufgesucht hatten, eine Rolle bei dem Entschluß spielten, sich einer Behandlung zu unterziehen.

Daß die malignen neoplastischen Magenenerkrankungen im Obduktionsmaterial eines gerichtsmedizinischen Instituts

sehr selten sind, ist nicht verwunderlich, da solche chronischen Alkoholiker und Nichttrinker meistens in der Klinik ihrem Leiden erliegen. Wie aus der Tabelle 10 ersichtlich ist, wurden bei den Nichttrinkern der Gruppe "gewaltsame Todesfälle" in 1 vH der Männer Magencarcinome als reine Nebentbefunde diagnostiziert.

Die alkoholisch bedingten Magenleiden können über die Inappetenz zur Mangel- und Fehlernährung führen. Dadurch besteht die Möglichkeit, daß diese Ernährungsfehler, insbesondere der Eiweiß- und Vitaminmangel, andere Organerkrankungen, wie z.B. die alkoholischen Leberschäden verstärken. Die Leber wird empfindlicher. So wird von einigen Wissenschaftlern die Mangel- und Fehlernährung in den Mittelpunkt der Pathogenese alkoholischer Leber- und Herzschäden gestellt, worauf später noch eingegangen wird.

Das Körpergewicht

Die Vorgeschichten der Obduzierten sagen nur selten etwas über ihre Ernährungsgewohnheiten aus. Das Körpergewicht gibt im Verhältnis zur Körperlänge jedoch einen Anhalt, ob eine Mangelerkrankung vorgelegen haben kann oder nicht. Selbst bei dem Vorliegen einer Adipositas kann jedoch eine Fehlernährung, insbesondere ein Vitaminmangel nicht sicher ausgeschlossen werden. Der Alkoholiker kann nach B r o i c h e r (9) bis zu 50 vH seines Kalorienbedarfs und nach K u s c h i n s k y und L ü l l m a n n (45) bis zu 70 vH seines Grundumsatzes durch den Genußalkohol decken. Dadurch kann der Anteil wertvoller Nahrungsstoffe erheblich absinken. Außerdem entsteht oft, wie bereits erwähnt, eine Inappetenz infolge der

Magenbeschwerden, die die Fehl- und Mangeler ernährung noch verstärken. Früher, insbesondere nach dem Ersten Weltkrieg, kamen weitere Faktoren hinzu, wie der Mangel an hochwertigen Nahrungsstoffen und die wirtschaftliche Not vieler Menschen. Damals sprach man vom sogenannten "Elendsalkoholismus". Heute spricht man im Gegensatz dazu vom "Wohlstandsalkoholismus", bei dem die Mangel- und Fehler ernährung wesentlich seltener ist.

Die Tabelle 11 gibt Aufschluß über die Gewichtsverhältnisse bei Trinkern und Nichttrinkern unseres Obduktionsmaterials.

Das Normalgewicht wurde unter Anwendung der Tabelle "Körperlänge und Gewicht Erwachsener", die dem Buch "Wissenschaftliche Tabellen Documenta Geigy" Ausgabe 1955 (96) entnommen wurde, bestimmt. Diese Tabelle bezieht sich auf Veröffentlichungen des "Life Extension Institute of New York City". Diese Tabelle ist nach dem Geschlecht und in vier Altersgruppen (15, 20, 25, 30 Jahre) unterteilt. Es wird vorausgesetzt, daß das Körpergewicht der über 30 Jahre alten Personen konstant gehalten wird, so daß sich die Angaben weiterer Altersgruppen erübrigt. Jeder Körperlänge sind drei Gewichte zugeordnet:

1. Körpergewicht für Personen mit leichtem Knochenbau,
2. Durchschnittsgewicht für die Personen mit mittelschwerem Knochenbau und
3. Körpergewicht für Personen mit schwerem Knochenbau.

Tabelle 11

Das Körpergewicht bei Trinkern und Nichttrinkern

	Trinker				Nichttrinker			
	männlich vH	kq ¹⁾	weiblich vH	kq	männlich vH	kq	weiblich vH	kq
Unerwartete natürliche Todesfälle:								
a) Untergewicht	31,6	6,8	21,4	7,8	13,5	7,8	26,5	7,5
b) Normalgewicht	34,2		57,2		48,3		43,9	
c) Übergewicht	34,2	7,5	21,4	11,8	38,2	12,8	29,6	12,3
Gewaltsame Todesfälle:								
a) Untergewicht	23,5	8,4	15,4	11,0	14,6	6,4	19,1	5,5
b) Normalgewicht	58,8		61,6		61,4		55,4	
c) Übergewicht	17,7	5,8	23,0	6,5	24,0	7,6	25,5	12,2

1) Durchschnittliches Unter- bzw. Übergewicht in kg.

Da aus den Obduktionsprotokollen die "Art des Knochenbaus" nicht hervorgeht, wird vereinfachend angenommen, daß das "normale" Körpergewicht zwischen dem der Personen mit leichtem und schwerem Knochenbau liegen muß. Ist z.B. eine Person 5 kg schwerer, als es einer mit schwerem Knochenbau bei bestimmter Körperlänge und bestimmten Alter entsprechen würde, so wird von einem Übergewicht von 5 kg gesprochen. Ein Untergewicht von 3 kg bedeutet, daß die betreffende Person das Körpergewicht eines Menschen mit leichtem Knochenbau noch um 3 kg unterschreitet.

Die Tabelle 11 gibt über die prozentuale Häufigkeit der Unter-, Normal- und Übergewichte bei Trinkern und Nichttrinkern der Gruppen "unerwartete natürliche Todesfälle" und "gewaltsame Todesfälle" Auskunft.

Es soll zunächst auf die Körpergewichtsverhältnisse der eines unerwartet natürlichen Todes verstorbenen chronischen Alkoholiker und Nichttrinker eingegangen werden:

Bei den Männern fällt folgendes auf:

1. Trinker weisen mit 34,2 vH seltener ein Normalgewicht auf als die Nichttrinker (48,3 vH).
2. Das Untergewicht der Trinker ist mit 31,6 vH wesentlich häufiger als bei den Nichttrinkern (13,5 vH).
3. Ein Übergewicht kommt bei den Trinkern mit 34,2 vH nur etwas seltener als bei den Nichttrinkern (38,2 vH) vor. Es besteht allerdings ein erheblicher Unterschied in der Höhe des durchschnittlichen Übergewichts. Während es bei den Trinkern 7,5 kg beträgt, liegt dieses bei den Nichttrinkern mit 12,8 kg wesentlich höher.

Vereinfachend kann gesagt werden, daß jeweils ein Drittel der männlichen Alkoholiker dieser Todesfallgruppe ein Normal-, ein Übergewicht und ein Untergewicht aufweist. Bei den Nichttrinkern liegt eine Verschiebung zu Gunsten des Normal- und Übergewichts vor. Die Ursache dafür kann in der großen Zahl der adipösen Coronarsklerotiker gesucht werden; stellt doch der Coronartod die häufigste Todesursache bei den Nichttrinkern dar.

Die Tabelle 12 zeigt die Beziehungen zwischen Körpergewicht und Coronartod deutlich auf. Während bei den Trinkern zwischen Coronartod und Körpergewicht keine Zusammenhänge erkennbar sind, das Unter- und Übergewicht gleich häufig und gleich hoch vorkommt, ist bei den Nichttrinkern das Übergewicht zahlenmäßig dem Unter- und Normalgewicht überlegen. Außerdem fällt das hohe durchschnittliche Übergewicht von 13,2 kg auf.

Bei den Frauen der "unerwarteten natürlichen Todesfälle" liegen folgende Gewichtsverhältnisse vor:

1. Im Gegensatz zu den Männern überwiegt das Normalgewicht der Trinkerrinnen mit 57,2 vH das der Nichttrinkerinnen (43,9 vH).
2. Das Untergewicht liegt bei den Trinkerrinnen mit 21,4 vH etwas seltener als bei den Nichttrinkerinnen vor. Hier fällt auch ein deutlicher Unterschied zu den Männern dieser Gruppe auf, denn bei ihnen überwog die Anzahl der untergewichtigen Trinker erheblich.
3. Das Übergewicht der Trinkerrinnen ist etwas seltener als das der Nichttrinkerinnen.

Das Körpergewicht bei den Coronartodesfällen

	Männer		Frauen	
	absolut	kg ¹⁾	absolut	kg
Trinker:				
a) Untergewicht	3	6,7	1	5,0
b) Normalgewicht	2		3	
c) Übergewicht	3	6,7	1	5,0
Nichttrinker:				
a) Untergewicht	11	6,5	10	6,6
b) Normalgewicht	34		22	
c) Übergewicht	37	13,2	16	9,1

1) Durchschnittliches Unter- bzw. Übergewicht in kg.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß bei den Trinkerrinnen das Normalgewicht die Gewichtsextreme deutlich überwiegt und daß sowohl das Über- als auch das Untergewicht gleich häufig vorkommt.

Die Tabelle 12 gibt auch über Gewichtsverhältnisse der weiblichen Coronartodesfälle Auskunft. Bei den Trinkerrinnen liegen die gleichen Verhältnisse vor, wie bei den Trinkern, d. h. das Unter- und Übergewicht kommt in gleicher Höhe und gleicher Anzahl vor, dagegen überwiegt bei den Nichttrinkerinnen das Übergewicht.

Das durchschnittliche Übergewicht der Nichttrinkerinnen ist mit 9,1 kg etwas niedriger, als bei den am Coronartod verstorbenen männlichen Nichttrinkern (13,2 kg).

Betrachtet man vereinfachend die obduzierten chronischen Alkoholiker der Gruppe "gewaltsame Todesfälle" als repräsentativen Querschnitt der Trinkerbevölkerung Berlins, so ist anzunehmen, daß die Körpergewichtsverhältnisse zwischen Trinkern und Nichttrinkern höhere Aussagekraft besitzen, als die der "unerwarteten natürlichen Todesfälle", bei denen Körpergewicht und Todesursache z.T. in einem bestimmten Zusammenhang stehen, wie es am Beispiel der adipösen Coronarsklerotiker gezeigt wurde.

Zunächst sollen die Gewichtsverhältnisse bei den Männern beschrieben werden (siehe Tabelle 11):

1. Das Normalgewicht kommt bei den Trinkern und Nichttrinkern annähernd gleich häufig vor.

2. Bei den Trinkern ist das Untergewicht mit 23,5 vH etwas häufiger als bei den Nichttrinkern (14,6 vH). Das durchschnittliche Untergewicht ist bei den Alkoholikern 2 kg größer als bei den Nichttrinkern.
3. Beim Übergewicht verhält es sich umgekehrt, d.h. bei den Trinkern ist es prozentual seltener und das durchschnittliche Übergewicht niedriger als bei den Nichttrinkern.

Bei den Frauen dieser Todesfallgruppe ergeben sich folgende Gewichtsverhältnisse:

1. Das Normalgewicht kommt bei den Trinkerrinnen mit 61,6 vH etwas häufiger vor als bei den Nichttrinkerinnen (55,4 vH).
2. Das Untergewicht ist im Gegensatz zu den Männern bei den chronischen Alkoholikerinnen etwas seltener als bei den Nichttrinkerinnen, allerdings ist das durchschnittliche Untergewicht wie bei den männlichen chronischen Alkoholikern bei den weiblichen ebenfalls größer als bei den Nichttrinkerinnen.
3. Das Übergewicht kommt bei den Trinkerrinnen nur geringgradig seltener vor als bei den Nichttrinkerinnen. Das durchschnittliche Übergewicht ist bei den weiblichen Nichttrinkern fast doppelt so hoch als bei den Trinkerrinnen.

Faßt man das Ergebnis dieser Gruppe "gewaltsame Todesfälle" zusammen, so ergeben sich zwischen chronischen Alkoholikern und Nichttrinkern keine gravierenden Gewichtsunterschiede. Das durchschnittliche Untergewicht ist bei den Trinkern etwas größer und bei den trinkenden Männern etwas häufiger. Das Übergewicht trifft man bei den Trinkern seltener und in seiner durchschnittlichen Höhe niedriger an.

Im großen und ganzen zeigt sich, daß das Körpergewicht der Alkoholiker nicht wesentlich von dem der nichttrinkenden Vergleichspersonen abweicht. Es läßt sich zwar eine Tendenz zur Untergewichtigkeit bei den männlichen Trinkern feststellen. Das dürfte aber noch nicht genügen, um eine Mangel- oder Fehlernährung in den Vordergrund der Pathogenese alkoholischer Organschäden zu stellen. Auch von O l d e r s h a u - s e n fand bei seinen Patienten mit Lebercirrhose nur in einem Viertel der Trinker eine Fehl- und Unterernährung (64), L e l b a c h (46) dagegen bei Zweidrittel seiner Patienten ein Untergewicht, davon in 23 vH ein solches von mehr als 10 kg. Hierbei ist jedoch zu erwähnen, daß L e l b a c h das Sollgewicht nach der Broca'schen Formel berechnete (Körpergewicht in kg = Körperlänge in cm - 100). Die Gewichtsrechnungen meiner Arbeit beruhen auf einer Tabelle (s.o.), die von der einfachen Broca'schen Formel erheblich abweicht, da sie auch den Knochenbau mit berücksichtigt. Geringgradige Untergewichte, die nach Anwendung der Formel zustande kommen, werden in der von mir benutzten Tabelle noch als Normalgewichte bewertet. Deshalb ist die Bemerkung L e l b a c h ' s von Bedeutung, daß das Körpergewicht bei der Mehrzahl der Trinker etwas unter dem Sollgewicht lag, dagegen seien stärkere Abweichungen nach oben und unten in der Minderzahl gewesen. L e l b a c h fand nur in 23 vH ein Untergewicht von mehr als 10 kg. Dieses Ergebnis deckt sich weitgehend mit dem unsrigen; denn bei den männlichen Trinkern der "gewaltsamen Todesfälle" lag in 23,5 vH ein Untergewicht von durchschnittlich 8,4 kg vor.

Berücksichtigt man die Sollwertbestimmungsmethoden, ergibt sich annähernd das Gleiche.

3. Die Leber

a) Die Fettleber

Die Fettleber ist die bekannteste und häufigste pathologische Veränderung der alkoholischen Leberschäden. Der normale Fettgehalt der Leber beträgt 2 bis 4 vH des Feuchtgewichts. Mit den üblichen histologischen Verfahren ist dieses Fett nicht nachzuweisen, weil ein Emulsionsgleichgewicht zwischen den Neutralfetten und Phospholipiden im Verhältnis von etwa 1 : 1 besteht. Wird dieses Verhältnis gestört, so kommt es zur Fettphanerose (Hartmann 25). Steigt der Fettgehalt des Parenchyms über 10 vH des Feuchtgewichts an, so spricht man von einer Fettleber (Strohmeier 80 und Kalk 38). In ausgeprägten Fällen kann der Fettgehalt nach Thaler (85) bis 50 vH des Feuchtgewichts, nach Letterer (48, S. 268) über 60 vH betragen.

Ursachen der Fettanhäufung in der Leber sind nach Kalk (38)

1. Sauerstoffmangel,
2. inkretorische Störungen,
3. Pankreaserkrankungen,
4. Stoffwechselerkrankungen,
5. exogene Gifte,
6. endogene Gifte z.B. durch Gewebszerfall oder Infekte,
7. Mangelernährung,
8. Kohlenhydratmast.

Diese Ursachen können natürlich auch kombiniert vorkommen (Komplexätiologie).

Der Alkohol kann folglich als ein exogenes Gift direkt-toxisch auf die Leber wirken oder er kann auch indirekt über die Mangel- bzw. Fehlernährung eine Verfettung erzeugen.

Über den Mechanismus der Fettleberentstehung ist noch wenig bekannt. Nach K l a t s k i n (44) ist die Fettleber ein Ausdruck bisher unterschiedlich gedeuteter, biochemischer Veränderungen des Stoffwechsels. Nach T h a l e r (85) kann die Fettanhäufung auf drei Mechanismen zurückgeführt werden:

1. Auf eine Fettverwertungshemmung;
2. auf einen gesteigerten Antransport von Fettbausteinen oder körpereigenem Fett;
3. auf eine Abtransportstörung aus der Leber.

Kurz ausgedrückt handelt es sich um eine Gleichgewichtsstörung zwischen Fettsynthese und -abbau.

P o p p e r und S c h a f f n e r (71) fassen die bisher bekanntesten Theorien der Fettleberentstehung durch Alkohol zusammen. Sie sollen hier erwähnt werden:

1. Direkt toxische Wirkung des Alkohols auf die Leberparenchymzellen, sogar bei ausreichender Nahrungszufuhr;
2. toxische Wirkung durch Kupfer und Phosphor, Elemente die dem Genußalkohol beigemischt sein sollen;

3. der Alkohol verstärkt die Wirkung leber-toxischer Substanzen unbekannter Natur;
4. durch Mangel- und Fehlernährung bedingtes Eiweiß- und Vitamindefizit;
5. sekundäre Unterernährung durch alkoholisch verursachte Gastroenteritis und Pankreasinsuffizienz;
6. relativer Mangel an lipotropen Substanzen durch vermehrte Kalorienzufuhr;
7. der Alkohol erhöht den Cholinbedarf und führt damit zum Cholinmangel.

Die Anzahl der Theorien ist also groß. Die Verfasser messen dem direkt-toxischen Einfluß des Alkohols wenig Bedeutung zu und sehen in der Mangelerernährung den wichtigsten Faktor der Leberveränderungen.

B r ü h l (11) sieht in der Kombination von Eiweißmangel und Alkoholeinwirkung die Noxe für die Pathogenese der Fettleber. T h a l e r (85) stellt die direkt-toxischen Wirkungen des Alkohols in den Vordergrund. Auch M e n - g h i n i (58) sieht im Alkohol den entscheidenden Faktor der Steatose-Pathogenese und sagt: "Unsere Beobachtungen bestätigen, daß der Mangel an lipotropen Substanzen sehr wahrscheinlich keine Rolle spielt." Die vom Verfasser durchgeführten Versuche am Menschen ergaben, daß freizügige Alkoholverabreichung bei gleichzeitiger Gabe großer Mengen von lipotropen Substanzen und gut ausgeglichener Ernährung die Alkoholsteatose nur wenig ändert. Hatte er jedoch den Alkohol entzogen, so verschwand die Steatose auch ohne Gabe von lipotropen Substanzen.

Diese Ergebnisse sind bemerkenswert. Setzt man voraus, daß der Alkoholiker in unseren Tagen im allgemeinen zumindestens ausreichend ernährt ist (Wohlstandsalkoholismus), so kann man annehmen, daß er auch genügend lipotrope Substanzen aufnimmt. Trotzdem ist die Fettleber unter den Alkoholtrinkern nach wie vor weit verbreitet.

Geringe Mengen von Alkohol sind als Produkt des intermediären Stoffwechsels im Blut in einer Konzentration von 0,033 o/oo nachzuweisen (S c h w e i s s h e i m e r 79). In größeren Dosen kann er jedoch als eine Noxe angesehen werden.

L u n d q u i s t und Mitarbeiter (51) berichten über eine Hemmung des Glycerinstoffwechsels. P o p p e r (69) vermutet eine gesteigerte Fettsynthese. Dabei soll die beim Alkoholabbau entstehende Essigsäure unter Lieferung des Wasserstoffes durch das DPNH (reduziertes Coferment der Alkoholdehydrogenase) zu Fettsäuren aufgebaut werden.

Nach Versuchen von A m m o n und E s t l e r (3) soll es außerdem zur Mobilisierung des Depotfettes kommen, das sich in der Leber schließlich anhäuft.

Daß der Alkohol eine primär toxische Wirkung auf die Leber hat, beweisen auch die Tierversuche von v. O l d e r s - h a u s e n (64). Dabei zeigten die Ratten nach Alkoholgaben eine verzögerte Elimination von J ¹³¹ - Bengalrosa. Dieser radioaktive Stoff wird ausschließlich von den Leberparenchymzellen aus dem Blut extrahiert und dann durch die Galle ausgeschieden. Bereits nach einmaliger Alkoholgabe wurde bei den nicht lebertorgeschädigten Tieren eine signifikante Änderung der Blutelimination des J ¹³¹ - Bengalrose festgestellt.

Zusammenfassend kann man sagen, daß es eine Reihe von Theorien über die leberschädigenden Wirkungen des Alkohols gibt und daß in den neueren Arbeiten der direkt-toxischen Alkoholeinwirkung auf das Parenchym eine größere Bedeutung zugemessen wird als der Mangel- und Fehlernährung.

Die alkoholische Fettleber zeichnet sich nicht durch eine bestimmte Fettlokalisation (Wewelka 94) oder Fetttropfengröße aus. Der periphere, intermediäre und zentrale Fettverteilungstyp läßt nur sehr begrenzte Schlüsse auf die Ätiologie zu. Die acinoperiphere Verfettung kommt bei Hunger, extremen Abmagerungen aber auch bei krankhaftem Fettüberangebot oder mangelhafter Fettverarbeitung vor. Der acinozentrale Typ wird als Ausdruck des Sauerstoffmangels angesehen. Aber auch bei infektiös-toxischen Zuständen sowie exogenen und endogenen Vergiftungen wird diese Verfettung beschrieben. Die fleckförmige, unregelmäßige Fettablagerung soll alimentär bedingt sein (Lett-terer 48, S. 268 - 270).

Thaler (85) mißt der Lokalisation des Fettes im Lobulus keine Bedeutung bei und unterscheidet zwischen der disseminierten, zonalen und diffusen Leberverfettung. Für diese unterschiedlichen Verteilungstypen sucht er die Ursache in der terminalen Gefäßversorgung der einzelnen Lobuli, die damit variierende Verhältnisse in der Sauerstoff- und Nährstoffversorgung schafft. Außerdem spielt bei der Fettverteilung der Schädigungsgrad der Noxe eine erhebliche Rolle.

Die Verfettung der Kupffer'schen Sternzellen tritt unter den verschiedensten Bedingungen auf, so daß sie weder kausal noch formal zu deuten ist (L e t t e r e r 48, S. 268 - 270).

In unserem Material ist die Leberverfettung ein sehr häufiger Befund. Sie soll von den "unerwarteten natürlichen Todesfällen" und den "gewaltsamen Todesfällen" sowohl der Trinker als auch der Nichttrinker beschrieben werden. Damit erhält man die Möglichkeiten eines Vergleiches dieser verschiedenen Gruppen. Es werden drei Verfettungsgrade unterschieden. Die hochgradige Verfettung zeichnet sich makroskopisch durch eine kräftige Gelbfärbung der Leberschnittfläche und histologisch durch eine vorwiegend mittel- bis grobtropfige, meist diffus verteilte Verfettung aus. Auch das Vorliegen von sogen. Ölcysten charakterisiert eine solche Verfettung. Der mittelschwere Typ geht makroskopisch mit einer fein- bis mitteltropfigen, diffusen oder disseminierten Fettverteilung einher. Die geringgradige Form zeigt makroskopisch eine meist feintropfige, oft disseminierte, das Leberläppchen niemals ganz betreffende Verfettung. In der Mehrzahl der Fälle haben die Obduzenten den Verfettungsgrad im Obduktionsprotokoll erwähnt, ebenso wurde er in den histologischen Befunden genannt.

Die Leberverfettung bei den "unerwarteten natürlichen Todesfällen"

Von den 66 chronischen Alkoholikern dieser Gruppe wurde in 23 Fällen eine histologische Untersuchung der Leber vom amtierenden Richter angeordnet. Dabei wurden in 20 Fällen

eine schwere und in 3 Fällen eine mittelgradige Verfettung diagnostiziert. Sie war in 13 Fällen vorwiegend grob- und mitteltropfig und in 10 Fällen fein- bis mitteltropfig. Eine mittelschwer und 6 hochgradig verfettete Lebern zeigten Ölcysten, von denen in einem Fall Einbrüche in die Sinusoide nachgewiesen werden konnten. Acht hochgradig verfettete Lebern zeigten Sternzellverfettungen von feintropfigem Charakter. Die intralobuläre Fettverteilung - acinozentral, intermediär, acinoperipher - war sehr unterschiedlich, so daß keine Beziehungen zum Schweregrad und der Tropfengröße zu erkennen waren. Die häufigste Form war die diffuse, dann folgte die disseminierte.

Bei den übrigen, histologisch nicht untersuchten Fällen ergaben sich eindeutige makroskopische Befunde:

hochgradige Verfettung = 8
mittelschwere Verfettung = 11
geringgradige Verfettung = 1

Damit liegt bei 43 chronischen Alkoholikern der insgesamt 66 Fälle dieser Gruppe eine Leberverfettung vor. Das entspricht 65,1 vH (Tabelle 13). Nach W e w e l k a (94) soll man eine geringgradige, meist disseminierte Fettinfiltration nicht als Fettleber bezeichnen. Berücksichtigt man den einen Fall der geringen Verfettung nicht, so liegt in 63,6 vH der Fälle eine Fettleber vor.

Von O l d e r s h a u s e n (64) fand bei seinen 150 Fällen, bei denen eine Leberbiopsie durchgeführt worden war, in 21 vH eine schwere, in 30 vH eine mittelgradige und in 20 vH eine geringe Verfettung der Leberzellen. Hierbei

Tabelle 13

Die Leberverfettung bei Trinkern und Nichttrinkern

Verfettungs- grad	Trinker vH	Nichttrinker vH
Unerwartete natürliche Todesfälle:		
hochgradig	42,4	4,2
mittelschwer	21,2	10,6
geringgradig	1,5	6,5
	65,1	21,3
Gewaltsame Todesfälle:		
hochgradig	12,8	2,9
mittelschwer	19,2	10,0
geringgradig	10,6	6,6
	42,6	19,5

ist jedoch zu berücksichtigen, daß diese bioptischen Befunde nicht sofort nach der Klinikaufnahme, sondern nach einer Reihe von Tagen bis zu drei Wochen später erhoben wurden. Die Alkoholkarenz führt sehr schnell zur Abnahme des Verfettungsgrades. Stellt man diese Tatsache in Rechnung dürften die Ergebnisse unseres Materials die bioptischen Befunde von v. O l d e r s h a u s e n bestätigen.

Geschlechts- und Altersunterschiede sind nicht nachzuweisen. Ein eindeutiger Zusammenhang zwischen Fettleber und Körpergewicht ist nicht erkennbar. Sowohl bei den Übergewichtigen als auch bei den Trinkern mit Untergewicht kommt die Fettleber vor, allerdings ist die Anzahl der Fälle, die mit Untergewicht einhergehen, etwas höher. Fettlebern mit Untergewicht waren in 14 Fällen, mit Übergewicht in 8 Fällen

nachweisbar. Besonders bei den Männern liegt eine Verschiebung zu Gunsten des Untergewichts vor. Bei den Frauen sind die Gewichtsextreme gleich häufig zu finden.

Bei den Nichttrinkern der "unerwarteten natürlichen Todesfälle" findet man in 21,3 vH eine Leberverfettung, bzw. nach Ausschluß der geringgradigen Form in 14,8 vH. Eine hochgradige Verfettung liegt nur in 4,2 vH vor (bei den Trinkern dagegen in 42,4 vH). Die schwere Verfettung trat vorwiegend bei jüngeren Personen auf (Männer: 21, 32, 43, 66 Jahre; Frauen: 39, 39, 43, 72 Jahre). In vier Fällen äußerte der Histologe den Verdacht auf einen chronischen Alkoholmißbrauch, da es sich jeweils um eine hochgradige, toxische, mittel- und grobtropfige, diffuse Verfettung handelte. Anamnestisch war in diesen Fällen nichts bekannt, was diese Annahme hätte erhärten können. Die leichten und mittelschweren Verfettungen konnten in ca. 1/3 der Fälle auf hochgradige Adipositas und schwere Infektionen zurückgeführt werden. Auch bei den Nichttrinkern war keine Geschlechtsbevorzugung festzustellen. Die Verfettungen waren annähernd auf alle Lebensalter gleichmäßig verteilt, wenn man von den bereits erwähnten hochgradigen Fettlebern absieht.

Leberverfettungen bei den "gewaltsamen Todesfällen":

Von den 47 chronischen Alkoholikern dieser Gruppe waren in acht Fällen histologische Leberuntersuchungen angeordnet worden. Fünf Fälle wiesen eine schwere mittel- und grobtropfige, zwei eine geringgradige mitteltropfige und ein Fall eine mittelschwere Verfettung auf. Auch bei diesen

Trinkern überwog die diffuse Fettverteilung. Eine Leber mit einer starken Verfettung zeigte gleichzeitig Ölcysten.

Makroskopisch wurden außerdem eine hochgradige, acht mittel-schwere und drei geringgradige Verfettungen diagnostiziert. Damit lag in 42,5 vH eine Verfettung vor. In 32 vH konnte man von einer Fettleber sprechen.

Es ist ein interessanter Befund, daß nur 32 vH der eines gewaltsamen Todes verstorbenen Trinker eine Fettleber aufwiesen, im Gegensatz zu den chronischen Alkoholikern der Gruppe "unerwartete natürliche Todesfälle", bei denen die Fettleber in 63,6 vH vorkam. Diese Tatsache kann damit erklärt werden, daß unter den zuletzt genannten Todesfällen sich eine große Zahl von Trinkern befand, die an Todesursachen verstarben, die direkt oder indirekt mit der Fettleber im Zusammenhang standen, so z.B. die "unerwarteten Todesfälle bei Fettleber".

Bei den Nichttrinkern der Gruppe "gewaltsame Todesfälle" lag in 19,5 vH eine Leberverfettung vor. Wie aus der Tabelle 13 ersichtlich ist, fällt erneut der geringe Anteil hochgradiger Leberverfettungen gegenüber den Trinkern auf. Trotzdem ist es zunächst verwunderlich, daß die Verfettung in dieser Gruppe so häufig vorkommt. Deshalb wird versucht, deren Kausalität zu begründen. In der Tabelle 14 wird das Ergebnis dieser Untersuchung dargestellt.

Tabelle 14

Leberverfettung bei Nichttrinkern der Gruppe
"gewaltsame Todesfälle"

Verfettungsgrad	insgesamt		kausal begründbar		kausal unbegründbar		insgesamt vH
	m	w	m	w	m	w	
Hochgradig	8	2	1	1	7	1	2,3
Mittelschwer	19	17	13	11	6	6	3,4
Geringgradig	12	11	6	5	6	6	3,4

In über der Hälfte der mittelschweren und geringgradigen Fett-
lebern konnte eine Ursache vermutet werden. So waren unter den
36 mittelschweren Formen 15 Bronchopneumonien, 2 Fälle mit ei-
nem Diabetes mellitus, 5 Fälle mit Gifteinwirkungen (Hypnotika
in toxischer Dosis, eine Tetrachlorkohlenstoffvergiftung) und
jeweils ein Fall mit hochgradiger Adipositas und einer Blutungs-
anämie gefunden worden. Bei den geringgradigen Verfettungen
konnte zehnmal eine Bronchopneumonie und einmal eine Peritoni-
tis nachgewiesen werden. Anders liegen die Verhältnisse bei
den hochgradigen Leberverfettungen. Nur in 2 Fällen konnte
eine schwere Bronchopneumonie als ein mindestens mitverursa-
chender Faktor angesehen werden. Acht Fälle blieben kausal
unbegründet. Dabei handelte es sich um eine Frau und sieben
Männer. Die histologische Untersuchung ergab in vier Fällen
den Verdacht auf einen Alkoholmißbrauch. Es handelte sich um
Männer im Alter von 27, 29, 45 und 46 Jahren. In den Anamnesen
waren, wie bei den entsprechenden Fällen der "unerwarteten
natürlichen Todesfälle", keine diesbezüglichen Angaben ent-
halten. Es blieben, wie aus der Tabelle 14 hervorgeht, 9,1 vH
kausal unbegründete Leberverfettungen übrig.

Die große Zahl von Bronchopneumonien bedarf einer Erklärung. Sie sind mittelbare Unfall- bzw. Suicidfolgen gewesen. Von den insgesamt 349 Fällen dieser Gruppe erlagen 100 Männer und 94 Frauen sofort der Gewalteinwirkung, während 92 Männer und 63 Frauen erst nach tagelangen oder wochenlangen Krankenhausaufenthalten den Verletzungsfolgen oder den Begleitkrankheiten, wie Bronchopneumonien, Lungenembolien und Infarktpneumonien erlagen.

Es wurden bei den chronischen Alkoholikern dieser Todesursachengruppe ebenfalls alkoholunabhängige Ursachen für die Leberverfettung gesucht. Von den insgesamt 47 Fällen war der Tod nur bei 4 Personen nicht sofort eingetreten. Zwei von diesen Fällen wiesen eine Leberverfettung auf. Es handelte sich um folgende Trinker:

Obduktion 8/62:

Der 60jährige Mann erlag 16 Tage nach einem Verkehrsunfall einer Bronchopneumonie. Er wies eine geringgradige Verfettung der Leber auf.

Obduktion 418/63:

Die 46jährige Frau stürzte auf einem S-Bahnhof eine Treppe hinab und verstarb 23 Stunden später im Krankenhaus an den traumatischen Hirnblutungen und einer beginnenden Herdpneumonie. Auch sie zeigte eine geringgradige Verfettung der Leber.

Zusammenfassend kann man sagen, daß in der Gruppe der "gewaltsamen Todesfälle" 32 vH der Trinker eine Fettleber haben. Im Gegensatz dazu liegen bei den Nichttrinkern nur bei 5,7 vH kausal unbegründbare Fettlebern vor. Betrachtet man vereinfachend die Trinker dieser Gruppe als einen

repräsentativen Querschnitt der Berliner chronischen Alkoholiker, kann gefolgert werden, daß ca. $1/3$ aller Trinker eine Fettleber aufweisen. Damit wird das Ergebnis S c h a f f n e r ' s (78) bestätigt, der den gleichen Anteil Fettlebern unter den chronischen Alkoholikern beobachtete. Es ist verständlich, daß diesbezügliche Angaben aus Krankenhäusern und deren Prosekturen meistens höher sind, da es sich bei den Patienten um chronische Alkoholiker mit entsprechenden Befunden und Beschwerden handelt, die zur Krankenhauseinweisung führten.

3 b) Die degenerativen Veränderungen und die Cirrhose;

Die zweithäufigste alkoholische Leberschädigung stellt die Leberzirrhose dar. R o k i t a n s k y (75) beschrieb erstmals die alkoholische Fettleber und bezeichnete diese als Vorläuferin der Lebercirrhose. Auch C o n n o r (16) vertrat die Ansicht, daß die alkoholische Cirrhose nur über die Fettleber entstehe. Bis heute hat sich diese Theorie über die Entstehung der Leberzirrhose, wenn auch nicht unwidersprochen, gehalten. Von O l d e r s h a u s e n (61) lehnt die Fettleber als ein obligatorisches Zwischenstadium der alkoholischen Cirrhose ab.

K a l k (37) mißt der Fettleber für die Pathogenese der Cirrhose große Bedeutung zu und bezeichnet sie als ein Übergangsstadium. Er unterscheidet drei Stadien der Fettleber (38):

Das I. Stadium stellt die reine Fettleber dar, das II. die Fettleber mit mesenchymalen Reaktionen und Bindegewebsvermehrung und das III. Stadium die Cirrhose als Folge der Fettleber. Im II. und III. Stadium spielen sich im zunehmenden Maße die entzündlichen Vorgänge ab. Damit wird aus der Hepatose, also einer Parenchymstoffwechselstörung im weitesten Sinne, zu der auch die Fettleber gehört, eine Hepatitis, deren Folge schließlich die Cirrhose darstellt.

Der von K a l k eingenommene Standpunkt, daß die Fettleber die potentielle Vorstufe der alkoholischen Leberzirrhose sei, wird auch von B r ü h l (11), B r o i - c h e r und Mitarbeitern (10), W e w e l k a (94) und P o p p e r (69) vertreten. H a r t m a n n (24) sieht in den grobtropfig verfetteten Leberzellen und den Fettcysten die direkte Ursache für die Leberzirrhose. Er sagt: "Es kommt zur Ausbildung von Fettcysten. Zellen werden komprimiert und zerstört. An der Grenze der Cyste und an der Stelle der nekrotischen Zellen entwickeln sich Fibrosen." Es soll also nach dem mechanisch bedingten Untergang dieser Zellen zum allmählichen bindegewebigen Ersatz kommen.

In den letzten Jahren wird von T h a l e r (86) eine neue Theorie vertreten. Er stellt nicht wie K a l k (37, S. 28) und R ö s s l e (74) die periportale Zellinfiltration in den Vordergrund. Die alkoholisch geschädigte Leber geht vielmehr mit einer großen Zahl von Einzel- als auch Gruppenzellnekrosen einher, die dann vom Umbau des Organs gefolgt werden. Diese Parenchymnekrosen können disseminiert oder zonal, insbesondere um die Zentralvenen, auftreten. Einzelne nekrotische Zellen können ersetzt werden,

fallen aber viele oder alle Zellen eines oder mehrerer Leberzellbalken aus, so kommt es zum Kollaps der Gitterfasern und schließlich zur Kollagenisierung. Da dieser Parenchymuntergang sehr langsam und schubweise erfolgt und an das stete Einwirken der Noxe Alkohol gebunden ist, erklärt sich auch der protrahierte Verlauf einer alkoholischen Cirrhose. Weil die alkoholisch geschädigte Leber sich durch eine geringgradige Regenerationstendenz auszeichnet, entsteht meistens eine feinknotige Leberzirrhose. Selten kommt es zum schweren, akuten Zerfall. Dann bildet sich eine parenchymarme, bindegewebsreiche Cirrhose. Nach T h a l e r (87) entstehen alle Leberzirrhosen postnekrotisch; daraus folgt die Ablehnung dieses Begriffes für die posthepatitische Cirrhose. Neben den degenerativen Leberparenchymveränderungen gibt es noch die entzündlichen. Einen "Einbruch" entzündlichen Bindegewebes in die intakten Lobuli, wie es K a l k (37, S. 28) formal-pathogenetisch annimmt, lehnt T h a l e r ab, weil das einer malignen mesenchymalen Reaktion entsprechen würde.

Liegen neben einer Verfettung auch entzündliche und degenerative Veränderungen in einer Leber vor, so bezeichnet T h a l e r (86) diese als Fettleberhepatitis.

Die von T h a l e r in den Vordergrund gestellte, toxisch bedingte Degeneration äußert sich nicht nur in Parenchymnekrosen, sondern auch in der trüben Schwellung, vacuoligen Degeneration, im sogenannten alkoholischen Hyalin und in Zellkernveränderungen.

Die trübe Schwellung und die vacuolige Degeneration werden von B e c k e r (5) als die Grundphänomene eines herabgesetzten Zellstoffwechsels im Sinne einer Hypoxydose angesehen. Da eine hohe Alkoholdosis höchst wahrscheinlich direkt-toxisch auf den Stoffwechsel der Leberparenchymzelle einwirkt ist es verständlich, daß die oxydativen Vorgänge gestört werden, wenn auch z. Zt. noch wenig über den genauen Ablauf dieses Schädigungsstoffwechsels bekannt ist. Die vacuolige Degeneration der Leberzellen läuft sehr schnell ab. So führt nach P r o k o p (73, S. 82) akuter Sauerstoffmangel, z. B. bei Erstickung in 10 bis 15 Minuten zu dieser Veränderung.

Die Mallory'schen Körperchen (= alkoholisches Hyalin) sind die alkoholspezifischsten Leberveränderungen und Ausdruck schwerster Schädigung. Ihre Natur ist noch umstritten. Dabei kann es sich um geschwollene und zusammengesinterte Mitochondrien oder um andere degenerativ veränderte zytoplasmatische Bestandteile handeln (L y o n 56).

Auch das hepatozelluläre Bilirubin kann als ein Ausdruck einer schweren Stoffwechselstörung gedeutet werden. Nach S c h a f f n e r (78) kann dieser zelluläre Ikterus auf Veränderungen der Leberzellorgane zurückgeführt werden. Der Mechanismus ist ebenfalls ungeklärt. S c h a f f n e r führt einige Theorien an. So kann an eine Farbstoffausscheidungsstörung oder an eine anomale Gallenbildung oder an eine Kompression der Gallenkanälchen durch Fetttropfen gedacht werden. Es erhebt sich aber dann die Frage, warum oft bei hochgradigen Fettlebern ein Ikterus fehlt.

T h a l e r (86) findet in 2/3 aller Fettlebern sogen. knötchenförmige Zellinfiltrate. Diese bestehen aus kleinen Rundzellen und gewucherten Kupffer'schen Sternzellen. Da diese Knötchen nur in verfetteten Leberbezirken auftreten, deutet T h a l e r sie als eine Art Resorptionsknötchen, die das aus den zugrundegegangenen Leberzellen ausgetretene Fett resorbieren. In den Entzündungserscheinungen sieht er sekundäre reparative Vorgänge.

Wie bei der alkoholischen Fettleber sind auch bei den alkoholischen Leberzirrhosen die Ansichten über die Entstehungsmechanismen weitgehend umstritten. T h a l e r (86) stellt die direkt-toxische Alkoholeinwirkung in den Vordergrund und mißt der Kombination mit der Mangeler ernährung keine Bedeutung bei. P o p p e r und S c h a f f n e r (71) ziehen dagegen die Ernährungsmängel der rein toxischen Wirkung des Alkohols vor, wenn sie sagen: "Die ursprüngliche Auffassung, daß Äthylalkohol eine toxische Wirkung hat, wird allmählich von der Vorstellung verdrängt, daß Ernährungsmängel den wichtigsten Mechanismus der Leberveränderungen, die mit einem chronischen Alkoholismus einhergehen, darstellen." Die Verfasser vertreten ferner die Ansicht, daß interkurrente Infekte, besonders der Luftwege, eine große Bedeutung bei der Lebercirrhoseentstehung haben.

Von O l d e r s h a u s e n (62) mißt weder der Mangel- und Fehlernährung, noch den Infektionen eine Bedeutung in der Pathogenese der Cirrhose zu und betont die direkt-toxische Wirkung des Alkohols. Er fand unter seinem Berliner Krankengut nur in 24 vH der Fälle einen Eiweißmangel. Er räumt jedoch ein, daß diese Faktoren die Pathogenese der

Cirrhose mitbeeinflussen können. L e l b a c h (46) sieht in der Mangelernährung ebenfalls nur einen Sekundäreffekt.

Für die Zirrhoseentstehung wurden auch toxische Begleitstoffe der Alkoholika verantwortlich gemacht, so z.B. die Fuselöle, also höhere Homologe des Äthylalkohols oder Spuren von Kupfer und Phosphor. L e l b a c h (47) hat deshalb Leberbefunde von Alkoholikergruppen verglichen, die verschiedene Alkoholika (Bier, Spirituosen) bevorzugten. Dabei stellte er fest, daß in den verschiedenen Gruppen keine prinzipiellen Unterschiede nachweisbar waren. Auch diese Untersuchung spricht für die rein toxische Wirkung des Alkohols. Die Schädigungen sind allein von der täglichen Alkoholdosis und der Mißbrauchdauer abhängig. Die Ausbildung einer Lebercirrhose benötigt nach L e l b a c h eine durchschnittliche Mißbrauchdauer von 17 Jahren, die chronische Alkoholhepatitis dagegen nur 12 Jahre. Auch die Häufigkeit der Cirrhosen steigt mit wachsender Dauer fast linear an. So hat nach 22 Jahren Alkoholabusus jeder zweite Trinker eine Lebercirrhose (L e l b a c h 46). Nach P e q u i g n o t (66) beträgt die durchschnittliche cirrhogene Dosis 172 bis 212 g reinen Alkohol pro die.

Histologische Befunde:

Es wurden insgesamt 23 Alkoholikerlebern der "unerwarteten natürlichen Todesfälle" und 8 der "gewaltsamen Todesfälle" histologisch untersucht (Tabelle 15).

Tabelle 15

Histologische Leberbefunde bei Trinkern

		Unerwartete natür- liche Todesfälle - 23 Fälle -	Gewaltsame Todesfälle - 8 Fälle -
Verfettung	hochgradige	20	5
	mittelschwere	3	1
	geringgradige	-	2
Ölcysten		7	1
Hydropische Degeneration		10	3
Zellkernveränderungen		3	2
Intrazelluläre Cholestase		2	-
Einzel- und Gruppenzellnekrosen		3	-
Periportale Rundzellinfiltration		15	3
Cirrhose	beginnende	8	3
	fortgeschrittene	2	-

Die Verfettungen wurden bereits auf Seite 78 besprochen. Es sollen nur die Fett- oder Ölcysten nochmals erwähnt werden, die bei einer mittelgradigen und 7 hochgradigen Fettlebern diagnostiziert wurden. Vier Alkoholiker wiesen gleichzeitig eine beginnende Lebercirrhose auf. Im Fall 25/63 waren die Ölcysten in kleinen Herden konglomeriert und zeigten Einbrüche in die Sinusoide. Eine massive pulmonale Fettembolie war die Todesursache gewesen (siehe auch Seite 25). Ob diese Fettcysten für die Pathogenese der Lebercirrhose Bedeutung im Sinne der bereits erwähnten Theorie von H a r t m a n n (25) haben, kann nicht gesagt werden. Es wäre genauso denkbar, daß die Noxe Alkohol, unabhängig voneinander, sowohl die hochgradige Verfettung einschließlich der Fettcystenbildung als auch die Lebercirrhose bedingt. Auf die Zusammenhänge zwischen Ölcysten und Fettembolie wurde bereits auf Seite 31 eingegangen.

Da die vacuolige Degeneration als Steigerung des Zustandes der trüben Schwellung angesehen werden kann (L e t t e r e r 48, S. 182), wurden beide Begriffe unter dem Ausdruck der "hydropischen Degeneration" zusammengefaßt. Sie kam in 13 Fällen der 31 histologisch untersuchten Trinkerlebern vor. Sowohl die trübe Schwellung als auch die vacuolige Degeneration sind Ausdruck einer Stoffwechselstörung im weitesten Sinne und nicht spezifisch für eine alkoholtoxische Wirkung. Deshalb ist es fast unmöglich, diese Veränderung im Einzelfall nur e i n e r Ursache, nämlich dem Alkohol, zuzuordnen. Es ist auffällig, daß von diesen 13 Fällen 6 Alkoholiker eine Blutalkoholkonzentration von mehr als 2 o/oo und weitere 3 mehr als 1,5 o/oo aufwiesen. 2 Fälle verstarben am "unerwarteten Tod bei Fettleber".

Bei 2 chronischen Alkoholikern kann die vacuolige Degeneration auf schwere akute Luftwegsinfektionen zurückgeführt werden. Sieht man von den letzten beiden Fällen ab, könnte man unter Einschränkungen sagen, daß bei ca. 1/3 der histologischen Leberuntersuchungen die trübe Schwellung oder vacuolige Degeneration auf den Alkoholmißbrauch mit zurückgeführt werden kann.

Mallory'sche Körperchen wurden nicht diagnostiziert, da die histologischen Schnitte nicht mit Anilinblau gefärbt worden sind. Nach von O l d e r s h a u s e n (64) soll das alkoholische Hyalin durch diese Färbung am besten dargestellt werden.

In 5 Fällen lagen Kernveränderungen vor. In 3 Fällen wurden Einzel- und Gruppenzellnekrosen nachgewiesen, dabei handelt es sich um 2 Männer im Alter von 31 und 33 Jahren sowie um eine 43jährige Frau. Die Männer verstarben am "unerwarteten Tod bei Fettleber", die Frau an einer Pneumonie bei postnekrotischer Lebercirrhose mit akut exacerbiertem chronischer Cholecystitis. Diese Veränderung kann folglich nur bei den Männern auf den Alkoholismus zurückgeführt werden.

Zwei der eben erwähnten Alkoholiker wiesen eine hepatocelluläre Cholestase auf. Dabei handelte es sich um den 31jährigen Mann, der am "unerwarteten Tod bei Fettleber" verstarb und um die 43jährige Frau, die die Cholecystitis bei Cholelithiasis hatte. Bei ihr bestand außerdem eine extrahepatische Cholestase. Folglich kann nur der erstgenannte intrazelluläre Ikterus auf den chronischen Alkoholabusus zurückgeführt werden. Von O l d e r s h a u s e n (64)

sieht diese Veränderungen in 13 vH seiner bioptisch untersuchten Alkoholikerlebern. Es liegt erneut ein deutlicher Unterschied zu den stationär behandelten Trinkern vor.

Als Ausdruck der entzündlichen alkoholischen Leberveränderungen wurden bei 18 Trinkern periportale Rundzelleninfiltrationen gefunden.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß in allen histologisch untersuchten Fällen eine Leberverfettung und in 8 Fällen zusätzlich Ölcysten gefunden wurden. Eine Fettcystenleber wies gleichzeitig Fetteinbrüche in die Sinusoide auf. Faßt man die trübe Schwellung, die vacuolige Degeneration, die Zellkernveränderungen unter dem Begriff degenerative Leberzellschäden zusammen, so waren bei 18 chronischen Alkoholikern diese Veränderungen anzutreffen. Ebenso oft waren die periportalen Rundzelleninfiltrationen nachweisbar. In über der Hälfte der Trinker, deren Lebern histologisch untersucht worden waren, fanden sich sowohl degenerative als auch entzündliche Leberschäden.

Die Tabelle 16 gibt über die prozentuale Häufigkeit der Lebercirrhosen bei den Trinkern und den Nichttrinkern Auskunft. Es sollen zunächst die Lebercirrhosen der Gruppe "unerwartete natürliche Todesfälle" beschrieben werden. Es fällt auf, daß bei den Trinkern in 21,2 vH eine Lebercirrhose vorkommt, wobei der Anteil der sogen. beginnenden Cirrhosen mit 12,1 vH besonders hoch ist. Diese beginnenden Cirrhosen zeichnen sich durch folgende histologischen Befunde aus:

1. Verbreiterung und Induration des Portalgewebes,
2. Rundzelleninfiltration des Portalgewebes,
3. stellenweiser Aufbruch oder Fehlen der Grenzlamellen,

4. meist nur spärliche Gallengangswucherung und
5. beginnende Umgestaltung der Läppchenarchitektur mit knötchenförmiger Regeneration.

Es handelt sich um 6 Männer im Alter von 33, 36, 49, 51, 52, 52 Jahren und um zwei Frauen von 31 und 36 Jahren. In 3 Fällen sind außerdem Einzel- und Gruppenzellnekrosen vorhanden. Die fortgeschrittenen Cirrhosen liegen in Form von zwei auch histologisch diagnostizierten postnekrotischen und vier nur makroskopisch beurteilten portalen Lebercirrhosen vor. Die Bezeichnungen portale und postnekrotische Cirrhosen entsprechen neben der biliären Form der morphologischen Einteilung, die auf dem V. Panamerikanischen Kongreß für Gastroenterologie in Havanna im Jahre 1956 vorgeschlagen wurde (B ö r n e r 7).

Vergleicht man in der Tabelle 16 den prozentualen Anteil der Trinker mit dem der Nichttrinker der Gruppe "unerwartete natürliche Todesfälle", so fällt erstens die geringe Gesamtzahl von 6,5 vH bei den Nichttrinkern und zweitens das umgekehrte Verhältnis beginnender zu fortgeschrittenen Cirrhosen auf, d.h., daß die beginnenden im Verhältnis zu den fortgeschrittenen Lebercirrhosen sehr selten sind.

Bei den "gewaltsamen Todesfällen" bemerkt man erneut bei den Trinkern das Überwiegen der beginnenden Cirrhosen. Es handelt sich um zwei Männer im Alter von 28 und 47 Jahren und um eine 35jährige Frau. Außerdem liegt bei einem 52-jährigen Mann eine nur makroskopisch nachgewiesene portale Cirrhose vor.

Tabelle 16

Die Lebercirrhose bei den Trinkern und Nichttrinkern

Cirrhose-Einteilung		Trinker	Nicht-trinker
		vH	vH
Unerwartete natürliche Todesfälle:			
beginnende Cirrhose		12,1	1,4
fortgeschrittene Cirrhose	portale	6,1	2,3
	biliäre	-	0,5
	postnekrotische	3,0	2,3
		<u>21,2</u>	<u>6,5</u>
Gewaltsame Todesfälle:			
beginnende Cirrhose		6,4	1,1
fortgeschrittene Cirrhose	portale	2,1	3,7
	biliäre	-	-
	postnekrotische	-	0,6
		<u>8,5</u>	<u>5,4</u>

Bei den Nichttrinkern dieser Todesfallgruppe überwiegen die fortgeschrittenen Cirrhosen. Außerdem ist die Gesamtzahl mit 5,4 vH niedriger als die der Trinker.

Bezieht man alle 18 Lebercirrhosen der Trinker auf die 113 chronischen Alkoholiker des Obduktionsmaterials, so erhält man eine Cirrhosequote von 15,9 vH.

Vergleicht man die Cirrhosequote der Trinker der "unerwarteten natürlichen Todesfälle" mit der der "gewaltsamen Todesfälle", so fällt eine hohe Diskrepanz auf. Diese ist auf die relativ große Zahl von Alkoholikern der Gruppe "unerwartete natürliche Todesfälle" zurückzuführen, die einer Todesursache erlagen, die durch ein Leberleiden mit beeinflußt worden war. Ähnliche Gründe scheinen für die z.T. stark voneinander abweichenden Cirrhosequoten in der Literatur verantwortlich zu sein. Im Alkoholikerkrankengut von v. O l d e r s h a u s e n (64) liegen in 34,6 vH Lebercirrhosen vor. L e l b a c h (46) fand bioptisch unter den Patienten der Trinkerheilanstalt "Kamillushaus" in Essen in 12 vH eine Cirrhose. J o l l i f - f e und J e l l i n e k (36) haben eine Quote von 8 vH festgestellt. Die Art des Untersuchungsmaterials spielt folglich eine große Rolle und ist für die Diskrepanzen hauptsächlich verantwortlich. In den internistischen Kliniken, in denen die Leber oft bioptisch untersucht wird, ist die Cirrhosehäufigkeit statistisch größer als in den Trinkerheilanstalten, die nur selten oder überhaupt nicht Leberbiopsien durchführen und in denen der Anteil jüngerer Patienten relativ hoch ist. Damit ist auch das Durchschnittsalter für diese Untersuchungen maßgebend. In unserem Material beträgt das Durchschnittsalter der chronischen Alkoholiker mit einer beginnenden Cirrhose

40,9 Jahre, bei den fortgeschrittenen 57,9 Jahre. Das Durchschnittsalter beider Cirrhosegruppen liegt bei 47,6 Jahren. Nach L e l b a c h (46) beträgt es $46,8 \pm 9$ Jahre, nach v. O l d e r s h a u s e n (64) das der beginnenden Lebercirrhosen 53,8 Jahre, das der fortgeschrittenen 58,5 Jahre. Da über die Dauer des Alkoholmißbrauchs anamnestisch nichts bekannt ist, können keine Angaben über Zusammenhänge zwischen Lebercirrhose und Mißbrauchdauer gemacht werden. Der sehr hohe Anteil von beginnenden Lebercirrhosen deutet jedoch darauf hin, daß in der Mehrzahl der Fälle der Mißbrauch noch nicht "sehr lange" betrieben wurde. Wie bereits erwähnt, beträgt nach L e l b a c h (46) die durchschnittliche Entwicklungsdauer einer Lebercirrhose 17 Jahre. Außerdem beweist die große Zahl von Cirrhosen im Anfangsstadium die geringe Progredienz der alkoholischen Lebercirrhose. Eine schwere Virushepatitis führt meistens innerhalb von Monaten zum Bild der fortgeschrittenen Form.

Das Verhältnis von Männern zu Frauen beträgt bei den beginnenden Cirrhosen 2,66 : 1, bei den fortgeschrittenen 2,5 : 1. Da in unserem Material das Verhältnis der Trinker zu den Trinkerinnen 1,76 : 1 beträgt, werden folglich die Männer häufiger von einer Lebercirrhose betroffen. Das wird noch verdeutlicht, wenn man das höhere Durchschnittsalter der Frauen bedenkt (siehe Tabelle 3 und 4). Daraus könnte man schließen, daß die Frauen später als die Männer mit dem Alkoholmißbrauch begonnen haben. Von O l d e r s h a u s e n (60, S. 83) fand unter seinem Krankengut ein Cirrhoseverhältnis Männer zu Frauen von 14 : 1.

Nur ein 53jähriger Mann wies eine dekompensierte postnekrotische Lebercirrhose auf. Das kann als typisch für gerichtsmmedizinisches Obduktionsgut gelten. Dekompensierte Cirrhotiker erliegen vorwiegend in den Krankenhäusern ihrem Leiden. Mit ihrem Tod wird in der Mehrzahl der Fälle gerechnet.

Nach T h a l e r (87) sind die alkoholischen Cirrhosen meistens hypertrophisch; die sogen. Laennec'schen Lebercirrhosen (atrophisch und kleinknotig) sind sehr selten. Diese Ansicht wird durch unser Material bestätigt. Nur bei einer 43jährigen Frau wurde eine atrophische Cirrhose diagnostiziert.

L e l b a c h (46) schreibt, daß bis in die dreißiger Jahre dieses Jahrhunderts im amerikanischen Schrifttum die Alkoholikercirrhose vielfach noch als Synonym für den Begriff der portalen oder Laennec'schen Cirrhose benutzt wurde.

Ein Zusammenhang zwischen Körpergewicht und dieser Lebererkrankung konnte nicht festgestellt werden. Bei den beginnenden Cirrhosen lagen in 6 Fällen ein Untergewicht, in 4 Fällen ein Normalgewicht und in 1 Fall ein Übergewicht vor. Die fortgeschrittenen Cirrhosen zeigten in 1 Fall ein Unter-, in 4 Fällen ein Normal- und in 2 Fällen ein Übergewicht.

Damit wird das Untersuchungsergebnis von v. O l d e r s - h a u s e n (62) bestätigt, der nur in 1/4 seiner Patienten eine Fehl- bzw. Mangelernährung feststellte und ihr keine pathogenetische Bedeutung beimaß. Auch L e l b a c h (46) konnte keine Zusammenhänge zwischen Mangel- bzw. Fehlernährung und Leberschäden nachweisen.

4. Die Arterien

Der Äthylalkohol hat auf die peripheren Gefäße der Haut und des Gehirns eine dilatierende Wirkung. Auf die Splanchnicusgefäße dagegen wirkt er verengend. Diese Kontraktur der Splanchnicusgefäße wird zentral gesteuert (H a u s c h i l d 27, S. 778). Der Alkoholeffekt auf die Coronargefäße ist umstritten. W e b b und D e g e r l i (91) zeigten in Tierversuchen, daß die Coronardurchblutung mit steigender Alkoholdosis abnimmt. Dagegen stellte R u s s e k (77) bei Belastungstesten keinen Einfluß auf das EKG fest. H e y d e n (30) lehnt die Coronardilatation durch Alkohol ab.

Nicht nur die akuten Alkoholeinwirkungen auf die Gefäße sind umstritten, sondern auch die Frage, welche Zusammenhänge zwischen Arteriosklerose und chronischem Alkoholismus bestehen. Nach H e y d e n (30) wird die Arteriosklerose durch Alkohol nicht verhindert. B s c h o r und K e i l b a c h (14) konnten keine Beziehungen zwischen Arteriosklerose und chronischem Alkoholmißbrauch erkennen. Nach W i l m s (95) spielt der Alkohol ebenfalls keine Rolle in der Pathogenese der Arteriosklerose. H o b s o n und Mitarbeiter (31) fanden bei den Trinkern einen niedrigeren Serumcholesterinspiegel als bei den Nichttrinkern. Aus diesem Grunde soll die Arteriosklerose bei Trinkern seltener vorkommen.

Die Tabellen 17 und 18 geben über die Aorten- und Coronarsklerose bei Trinkern und Nichttrinkern der Todesfallgruppen "unerwartete natürliche Todesfälle" und "gewaltsame Todesfälle" Auskunft. Um des besseren Vergleichs willen erfolgen die Angaben in Hundertsätzen. Die Aortensklerose wird in drei verschiedene Grade unterteilt:

Tabelle 17

Arteriosklerose bei Trinkern und Nichttrinkern
der Gruppe "unerwartete natürliche Todesfälle "

	Trinker		Nicht- trinker	
	vH		vH	
	m	w	m	w
Aortensklerose:				
hochgradige	7,9	7,1	25,4	21,4
mittelgradige	29,0	25,0	40,7	40,8
geringgradige	<u>23,6</u>	<u>25,0</u>	<u>10,2</u>	<u>15,3</u>
Summe:	60,5	57,1	76,3	77,5
Coronarsklerose:				
hochgradige	31,6	17,9	67,0	38,8
mittelgradige	18,4	21,4	15,3	27,6
geringgradige	<u>18,4</u>	<u>25,0</u>	<u>8,5</u>	<u>13,3</u>
Summe:	68,4	64,3	90,8	79,7

Tabelle 18

Arteriosklerose bei Trinkern und Nichttrinkern
der Gruppe "gewaltsame Todesfälle"

	Trinker		Nicht-trinker	
	vH		vH	
	m	w	m	w
Aortensklerose:				
hochgradige	8,8	15,4	7,8	5,1
mittelgradige	26,5	-	27,6	33,0
geringgradige	14,7	15,4	9,4	13,4
Summe:	50,0	30,8	44,8	51,5
Coronarsklerose:				
hochgradige	11,8	7,7	15,1	9,6
mittelgradige	23,5	23,1	15,6	19,1
geringgradige	14,7	7,7	15,6	19,1
Summe:	50,0	38,5	46,3	47,8

1. Die geringgradige Aortensklerose zeichnet sich durch wenige streifen- oder fleckförmige Wandverdichtungen aus.
2. Die mittelgradige Aortensklerose weist erhebliche Wandverhärtungen mit teilweiser Einengung der Lichtung auf.
3. Die hochgradige Form zeigt zusätzlich atheromatöse Geschwüre.

Auch die Coronarsklerose wird in drei Schweregrade unterteilt:

1. Die geringgradige Coronarsklerose weist ebenfalls kleine streifen- oder fleckförmige Wandverdickungen ohne wesentliche Lichtungseinengung auf.
2. Die mittelgradige Form zeigt dagegen deutlich in die Lichtung hineinragende harte beetartige Wandverdickungen.
3. Die hochgradige Coronarsklerose zeichnet sich durch eine starke, oft sanduhrförmige stenosierende Wandverhärtung aus.

Die Obduzenten haben häufig neben der morphologischen Gefäßbeschreibung den Sklerosegrad im Obduktionsprotokoll oder im vorläufigen bzw. endgültigen Gutachten genannt.

Zunächst soll die Arteriosklerose der "unerwarteten natürlichen Todesfälle" beschrieben werden:

Wie die Tabelle 17 zeigt, ist die Coronarsklerose bei den männlichen Trinkern und Nichttrinkern häufiger als die Aortensklerose. Bei der Aortensklerose überwiegt die mittelgradige Form, bei der Coronarsklerose dagegen die hochgradige.

Es fällt auf, daß die Trinker gegenüber den Nichttrinkern wesentlich seltener von einer Aortensklerose betroffen sind. So weisen die Trinker in 60,5 vH eine Aortensklerose und in 68,4 vH eine Coronarsklerose auf. Bei den Nichttrinkern lauten die entsprechenden Zahlen 76,3 vH bzw. 90,8 vH. Hierbei ist jedoch zu bedenken, daß das Durchschnittsalter der Trinker 50,6 Jahre und das der Nichttrinker 58,3 Jahre beträgt (siehe Tabelle 3). Bei der Coronarsklerose muß man zusätzlich den großen Teil der Coronartodesfälle unter den Nichttrinkern beachten. Bereits auf Seite 33 wurden 69,5 vH Coronartodesfälle beschrieben, so daß zwangsläufig der Coronarskleroseanteil hoch sein muß. Nur 21 vH der Trinker erlagen dem Coronartod.

Bei den Frauen dieser Todesfallgruppe überwiegt ebenfalls der prozentuale Anteil der Coronarsklerose den der Aortensklerose. Wie bei den Männern besteht eine Abhängigkeit der Arteriosklerose vom Durchschnittsalter. Bei den Trinkerinnen liegt die Aortensklerose in 57,1 vH, die Coronarsklerose in 64,3 vH vor. Die entsprechenden Werte lauten bei den Nichttrinkerinnen 77,5 und 79,7 vH. Das Durchschnittsalter macht sich nicht nur in der Gesamtzahl, sondern auch in den Schweregraden bemerkbar. Während bei den Trinkerinnen die geringgradige Coronarsklerose mit 25 vH überwiegt, steht bei den nichttrinkenden Frauen die hochgradige Kranzschlagaderverhärtung mit 38,8 vH an erster Stelle.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß keine eindeutigen Angaben über die Arteriosklerose der Trinker dieser Gruppe zu machen sind, da bei dem Vergleich mit den Nichttrinkern erhebliche Durchschnittsaltersunterschiede bestehen und bei

den letzteren die Coronartodesfälle so stark überwiegen, daß zwangsläufig der Anteil der Coronarsklerose hoch sein muß.

Die Gruppe "gewaltsame Todesfälle" weist gegenüber den "unerwarteten natürlichen Todesfällen" den Vorteil auf, daß das Durchschnittsalter bei den männlichen Trinkern und Nichttrinkern annähernd gleich ist und keine Coronartodesfälle vorkommen. Postuliert man, daß der chronische Alkoholmißbrauch keinen Einfluß auf die Arterioskleroseentstehung hat, müßte sowohl bei den Trinkern als auch bei den Nichttrinkern die Aorten- und Coronarsklerose gleichhäufig vorkommen. Bei den Trinkern kommt sowohl die Aortensklerose als auch die Coronarsklerose mit 50 vH etwas häufiger vor als bei den Nichttrinkern (44,8 vH bzw. 46,3 vH), wie die Tabelle 18 zeigt. Daraus kann man jedoch nicht den Schluß ziehen, daß die Arteriosklerose durch den Alkoholmißbrauch begünstigt wird, da die Anzahl der Trinker gegenüber der geringen Häufigkeitsabweichung relativ klein ist. Die mittleren und geringen Schweregrade überwiegen die hochgradigen. Die Aorten- und Coronarsklerosen kommen innerhalb der Trinker- und Nichttrinkergruppe annähernd gleich häufig vor.

Bei den Frauen dieser Gruppe "gewaltsame Todesfälle" besteht zwischen Trinkerinnen und Nichttrinkerinnen ein erheblicher Unterschied. Die Aortensklerose kommt bei den chronischen Alkoholikern in 30,8 vH, die Coronarsklerose in 38,5 vH, dagegen bei den Nichttrinkerinnen in 51,5 vH bzw. 47,8 vH vor. Als Erklärung kommt erneut das unterschiedliche Durchschnittsalter in Frage. Nach Tabelle 4 erliegen die Trinkerinnen mit 45,3 Jahren, die Nichttrinkerinnen mit 60,3 Jahren einer gewaltsamen Todesursache. Es kann angenommen werden,

daß die Arteriosklerose bei gleichem Durchschnittsalter beider Personenkreise annähernd gleich häufig vorkommen würde.

Zusammenfassend kann man sagen, daß der chronische Alkoholmißbrauch weder auf die Coronarsklerose noch auf die Sklerose der übrigen Gefäße einen Einfluß ausübt. Die Arteriosklerose ist eine vom Altern abhängige Erscheinung, d.h. je älter die Personen sind, desto häufiger wird sie gefunden. Das trifft für die chronischen Alkoholiker wie für die Nichttrinker zu.

5. Das Herz

Die Frage, ob das Herz durch den chronischen Alkoholmißbrauch geschädigt werden kann, steht schon lange im Mittelpunkt der medizinischen Alkoholforschung. B o l l i n g e r (6) hatte bereits 1884 in seiner Arbeit "Ueber die Häufigkeit und Ursachen der idiopathischen Herzhypertrophie in München" den Bierverbrauch von 432 l pro Kopf und Jahr in einem Zusammenhang mit der Herzhypertrophie gebracht. Dabei fand er unter 1 000 Obduktionen 46 Männer zwischen 25 und 45 Jahren, die eine "idiopathische Herzhypertrophie" aufwiesen. Die große Biermenge sollte zur mechanischen Überlastung einzelner Herzabschnitte führen. A u f r e c h t (4) beobachtete 1895 diese alkoholbedingte Herzschiidigung ebenfalls und wies auf die schiidiigende Wirkung von Wein, Champagner, Schnaps und Likör hin. Er sagte: "Nächst der auf Grund meiner eignen Erfahrung von mir vertretenen Ansicht, daß die von B o l l i n g e r so genannte idiopathische Hypertrophie und

Dilatation des Herzens nicht etwa auf München selbst beschränkt, sondern überall da vorhanden ist, wo dem Alkohol in unmäßiger Weise zugesprochen wird, darf ich ferner die Behauptung aussprechen, daß nicht der Genuß großer Quantitäten von Bier als alleinige Ursache dieses Leidens anzusehen ist, sondern daß der Genuß übermäßiger Mengen alkoholischer Getränke, gleichviel in welcher Form der Alkohol genossen wird, zu solchen pathologischen Veränderungen führen kann."

1929 haben W e n c k e b a c h und A a l s m e e r (1) das sogen. orientale Beriberi-Herz beschrieben, das auf den Vitamin B₁-Mangel zurückzuführen und Folge des veränderten Stoffwechsels ist. Dadurch rückte auch die alkoholbedingte Myocardstoffwechseländerung infolge eines Vitamin B₁- Mangels in den Vordergrund der Pathogenese.

K a n t h e r (39) stellt den Vitamin B₁-Mangel in den Vordergrund. Der Vitamin B₁-Bedarf steigt infolge des beim Alkoholabbau vermehrt anfallenden Acetyl-Coenzym-A, das in den Zitronensäurecyclus eingeschleust wird, an. Im Zitronensäurecyclus spielt das Vitamin B₁ in Form seines Pyrophosphates (= Aneurinpyrophosphat, Thiaminpyrophosphat) als Coferment der oxydativen Decarboxylierung eine große Rolle (L e u t h a r d t 49, S. 775). Außerdem besteht die Möglichkeit, daß der Vitamin B₁-Mangel durch Mangel- und Fehlernährung oder auch durch Resorptionsstörungen, z.B. infolge einer Gastritis oder Pankreatitis, dem Organismus vermindert zugeführt wird. Das Fehlen des Vitamin B₁ führt zur Hemmung des phosphorolytischen Abbaus von anoxybiotisch gespaltenen Milch- und Brenztraubensäure und damit zum Anstau dieser Substanzen im Myocard. Der Milchsäurestau

blockiert wiederum den Zitronensäurecyclus und damit die Energiebereitstellung durch den Mangel an ATP. Dieser Mangel an energiereichem Phosphat führt zu einer verminderten Kaliumrückbildung in der Herzmuskelzelle (K a n t h e r 40). K a n t h e r weist auch darauf hin, daß stoffwechselsteigernde Erkrankungen wie Infekte, Diabetes mellitus und Thyreotoxikose sowie Stress, die meist larvierte Form der alkoholischen Myocardinsuffizienz zur Auslösung bringen können; denn hierbei steigt der Vitamin B₁-Bedarf beträchtlich an.

Auch Störungen im Eiweißhaushalt infolge alkoholischer Leberschädigungen können das Herz beeinflussen. Die Dysproteinämie bei Leberzirrhose kann eine hepatogene Herzinsuffizienz hervorrufen. Es handelt sich dabei um eine Myocardose (K a n t h e r 39). Nach H e g g l i n (28) versteht man darunter die nicht entzündlichen, nicht durch Gefäßsklerose und Hypoxämie oder durch chronische Überlastung bedingten Herzmuskelveränderungen bei Allgemeinerkrankungen. L ü d e r s (54) weist auf die Abgrenzungsschwierigkeiten der Myocardose von den meist vorhandenen, durch Coronarsklerose und Hypertonus bedingten Herzveränderungen hin, da der Häufigkeitsgipfel der Lebercirrhose und damit der Myocardose im 7. Lebensjahrzehnt liegt.

Eine andere Hypothese sieht in der Alkoholwirkung eine Permeabilitätsänderung der Herzmuskelzellen (H e y d e n 30). Auch Permeabilitätsänderungen der Mitochondrienmembranen, die zu Enzymverlusten und damit zu Stoffwechselstörungen führen, werden vermutet (W e n d t und Mitarbeiter 93).

Eine Schädigung des Herzens durch alkoholbedingte Coronardurchblutungsstörungen wird diskutiert. Wie bereits auf Seite 100 (Arteriosklerose) erwähnt wurde, zeigen die Tierversuche von W e b b und D e g e r l i (91) eine Abnahme der Coronardurchblutung mit steigender Alkoholdosis. Ob jedoch diese Ergebnisse der Tierversuche auf den Menschen übertragen werden können, erscheint noch fraglich.

Nach E v a n s (19) handelt es sich bei der alkoholischen Herzerkrankung weniger um einen Vitamin B₁-Mangel als um einen direkt-toxischen Einfluß des Alkohols auf die Herzmuskelzelle, wobei die pathogenetischen Mechanismen z. Zt. noch unbekannt sind. Auch B r i g d e n (8) vertritt diese Theorie der unmittelbaren toxischen Schädigung des Myocards.

E v a n s unterscheidet zwei Arten der alkoholischen Herzerkrankungen:

1. Beriberi-Typ
2. Myocardiopathie-Typ

Diese beiden Formen alkoholischer Herzmuskelschädigungen sollen kurz beschrieben werden:

Nach von L u t t e r o t t i (52) gehört das seltene Beriberi-Herz bereits zu den fortgeschrittenen Stadien des chronischen Alkoholismus. Es zeigt im Gegensatz zum orientalen Beriberi-Herzen, das nur mit einer Rechtsdilatation einhergeht, eine beiderseitige Dilatation. Nach V e r a - g u t (89) besteht ein großes Herzminutenvolumen, das wahrscheinlich die Folge eines herabgesetzten peripheren

Widerstandes ist. Das Herz versucht durch ein großes Herzminutenvolumen den Blutdruck aufrecht zu erhalten. Der niedrige periphere Widerstand soll eine direkte Gefäßwirkung des Aneurinmangels sein. Außerdem führt die veränderte Myocardstoffwechsellaage mit dem bereits oben erwähnten Milch- und Brenztraubensäurestau zur Dilatation des Herzens. Weiterhin wird eine Permeabilitätsstörung der Kapillaren, die zu generalisierten Ödemen führen kann, vermutet. Neben der beiderseitigen Ventrikeldilatation liegt keine Hypertrophie vor. Durch eine interstitielle Flüssigkeitsansammlung wird makroskopisch ein verdicktes Myocard vorgetäuscht. Histologisch findet man neben der Fragmentation der Muskelfaser eine hydropische Degeneration und eine interstitielle Fibrosierung. Auch W e i s s und W i l k i n s (92) konnten eine diffuse Fibrose ohne Infiltrate nachweisen. Nach S t u d e r und Mitarbeitern (81) findet man histologisch am okzidentalern Beriberi-Herzen, also am Beriberi-Herzen des Alkoholikers, perinucleäre Vacuolenbildungen besonders in den subendocardialen Abschnitten des linken Ventrikels sowie in den Fasern des Reizleitungssystems und eine feingliedrige interstitielle Fibrose. Die Verfasser kommen jedoch zu dem Schluß:

"Die makroskopischen und histologischen Befunde sind uncharakteristisch und können keinesfalls als pathognomonisch für Vitamin B₁-Mangel angesprochen werden, obwohl sie mit dem im Tierexperiment durch Vitamin B₁-Mangel erzeugten Myocardschäden übereinstimmen." Nach K a n t h e r (39) klagen diese Patienten häufig über pektanginöse Beschwerden mit Stauungslunge und Ödemen. Das EKG weist keine spezifischen Veränderungen auf. Die von H o l z m a n n (33)

angegebenen EKG-Befunde haben Ähnlichkeit mit coronarsklerotischen Störungen. Die Diagnose eines okzidentalcn Beri-beri-Herzens wird in der Klinik letztlich durch Therapieerfolge mit Vitamin B₁ bestätigt (K a n t h e r 39).

Der Myocardiopathie-Typ, der in erster Linie Folge der direkt-toxischen Alkoholeinwirkung auf das Herz sein soll, zeichnet sich durch eine meist beide Ventrikel betreffende Hypertrophie aus (V e r a g u t 89). Außerdem liegen bei dieser irreversiblen Schädigung interstitielle Fibrosen, Mitochondrienschwellungen und Faserfragmentationen vor. B s c h o r (13) fand als häufigsten histologischen Befund eine feintropfige Verfettung der Herzmuskelfasern. Im Gegensatz zum Beri-beri-Typ liegt ein verkleinertes Herzminutenvolumen infolge einer hypokinetischen Insuffizienz vor (V e r a g u t 89). Die Todesursache beschreibt V e r a g u t folgendermaßen: "Der Tod tritt entweder unerwartet infolge einer Rhythmusstörung oder dann im chronischen Herzversagen ein."

Von L u t t e r o t t i (53) fand bei 15 vH seiner 180 untersuchten chronischen Alkoholiker Arrhythmien (Extrasystolen, paroxysmale Tachycardien, Vorhofflimmern), die nach Alkoholabstinenz häufig verschwanden. Er weist jedoch auf die großen diagnostischen Schwierigkeiten einer alkoholischen Myocardiopathie hin, wenn er sagt: "Die von E v a n s und in Italien von C o r t i s und G r a n d e beschriebene 'Alkohol-Myocardiopathie' hat nach unseren Erfahrungen eine zu geringe Spezifität und muß wohl bedeutend enger umrissen werden, da besonders ab 6. Lebensjahrzehnt die dem Alkoholismus zugeschriebenen Veränderungen

der Herzfunktion und des EKG oft genausogut eine Erklärung in der altersbedingten Myocardsklerose finden können."

V e r a g u t (89) beschreibt neben dem Beriberi-Typ und dem chronischen Myocardiopathie-Typ noch einen "gemischten alkoholischen Kardiopathie-Typ", weil in praxi eine strenge Unterscheidung oft nicht möglich sei und der ätiologische Faktor Alkohol bei den unterschiedlichen Schädigungsformen gleich ist. Zwar sind die weitgehend ungeklärten pathogenetischen Mechanismen verschieden, können jedoch auch gleichzeitig ablaufen und diesen Mischtyp entstehen lassen.

B s c h o r (13) führt einen Teil der plötzlichen Todesfälle chronischer Alkoholiker auf die alkoholische Myocardiopathie zurück. Bei 25 Trinkern die dem sogen. "plötzlichen Tod bei Fettleber" erlagen, sieht er in erster Linie ein Herzversagen als Todesursache an. Er schreibt wörtlich: "Wenn auch die Befunde nur bei wenigen Fällen so schwer waren, daß hieraus eindeutig auf einen Herztod geschlossen werden konnte, so ist doch kein Zweifel, daß die alkoholische Myocardiopathie gerichtsmedizinisches und sozialmedizinisches Interesse beanspruchen kann." Besonders interessant sind bei diesen Untersuchungen die Ergebnisse anamnestischer Nachforschungen, die oft Hinweise auf Myocardschwäche, Kreislaufinsuffizienz, unklare Tachycardien und Arbeitsdyspnoe ergaben.

Wie bereits auf Seite 32 erwähnt wurde, fanden sich unter den "unerwarteten Todesfällen bei Fettleber" 5 Fälle mit

ätiologisch ungeklärten pathologischen Herzbefunden, die an eine alkoholische Herzschiidigung denken lieBen.

Es sollen nun einige Herzbefunde unserer obduzierten Alkoholiker beschrieben werden. Die Tabellen 19 und 20 stellen den Vergleich von Dilatation und Hypertrophie bei den miiinnlichen Trinkern und Nichttrinkern beider Todesfallgruppen dar. Es wird, um besser vergleichen zu kiiinnen, die Anzahl der Fiiille von Hundert angegeben. Zuniiichst soll die Herzdilatation beschrieben werden (siehe Tabelle 19).

In der Gruppe der "unerwarteten natiiurlichen Todesfiiille" kommt bei den Trinkern in 44,7 vH und bei den Nichttrinkern in 47,5 vH eine Dilatation vor, wobei die beiderseitige Ventrikeldilatation alle anderen Formen iiuberwiiegt. Bei den chronischen Alkoholikern liegt mit 21,0 vH die geringgradige, bei den Nichttrinkern dagegen mit 24,6 vH die mittelgradige beiderseitige Dilatation als griiiiBter Anteil vor.

In der Gruppe der "gewaltsamen Todesfiiille" ist diese Herzveriiinderung mit 29,4 vH bei den Trinkern und in 32,3 vH bei den Nichttrinkern vorhanden. Hier iiuberwiiegt die mittelgradige beiderseitige Ventrikeldilatation alle anderen Formen. Zusammenfassend kann man sagen, daB die Dilatation bei den Trinkern und Nichttrinkern prozentual anniihernd gleich hiiufig vorkommt und daB die links- und rechtsventrikuliiire Form alle anderen iiuberwiiegt. Beachtet man bei den "unerwarteten natiiurlichen Todesfiiillen" das Durchschnittsalter der miiinnlichen Trinker und Nichttrinker (siehe Tabelle 3) sowie den hohen Anteil der Coronarsklerotiker unter den Nichttrinkern, so miiuBte man vermuten, daB die Dilatation bei Nichttrinkern wesentlich hiiufiger sein miiuBte. Da das jedoch nicht der Fall

Tabelle 19

Die Dilatation des Herzens bei Trinkern und Nichttrinkern

	Ventrikel	Grad der Dilatation	Trinker vH	Nicht-trinker vH
Unerwartete natürliche Todesfälle:				
linker und rechter				
		geringgradig	21,0	4,2
		mittelgradig	13,1	24,6
		hochgradig		6,8
rechter		mittelgradig		3,4
rechter mehr als linker		mittelgradig	5,3	4,2
linker mehr als rechter		mittelgradig	5,3	0,9
linker		mittelgradig		3,4
		Summe:	44,7	47,5
Gewaltsame Todesfälle:				
linker und rechter				
		geringgradig	2,94	2,6
		mittelgradig	11,8	19,8
		hochgradig	2,94	2,1
rechter		mittelgradig	5,9	6,8
rechter mehr als linker		mittelgradig	2,94	0,5
linker mehr als rechter		mittelgradig		
linker		mittelgradig	2,94	0,5
		Summe:	29,4	32,3

Tabelle 20

Die Hypertrophie des Herzens bei Trinkern und Nichttrinkern

	Ventrikel	Grad der Hypertrophie	Trinker vH	Nicht- trinker vH
Unerwartete natürliche Todesfälle:				
linker und rechter		geringgradig	2,6	2,54
		mittelgradig	7,9	16,1
		hochgradig		2,54
rechter		mittelgradig		2,54
rechter mehr als linker		mittelgradig	2,6	
linker mehr als rechter		mittelgradig		1,7
linker		mittelgradig	7,9	5,93
		Summe:	<u>21,0</u>	<u>31,4</u>
Gewaltsame Todesfälle:				
linker und rechter		geringgradig		1,0
		mittelgradig		3,7
		hochgradig	2,9	1,0
rechter		mittelgradig		0,5
rechter mehr als linker		mittelgradig		0,5
linker mehr als rechter		mittelgradig		
linker		mittelgradig	8,9	4,2
		Summe:	<u>11,8</u>	<u>10,9</u>

ist, kann angenommen werden, daß die Dilatation bei den eines "unerwarteten natürlichen Todes" verstorbenen chronischen Alkoholiker häufiger vorkommen würde, wenn sie ein höheres Durchschnittsalter erreichten. Das trifft jedoch nicht für die "gewaltsamen Todesfälle" zu, denn hier spielt weder ein unterschiedliches Durchschnittsalter (siehe Tabelle 4), noch ein wesentlicher Unterschied in der Coronarsklero-
sehäufigkeit eine Rolle (siehe Tabelle 18).

Die Dilatation kommt bei den Trinkern und Nichttrinkern dieser Gruppe gleich häufig vor. Damit widersprechen sich die Ergebnisse beider Todesfallgruppen. Es kann sein, daß die chronischen Alkoholiker mit einer Herzdilatation eher eines unerwarteten natürlichen Todes sterben als die Trinker ohne diesen Befund. Dann wäre die Anzahl der eines gewaltsamen Todes verstorbenen Trinker zu klein, um eine statistische Aussage über diesen Herzbefund machen zu können.

Da die Fehl- und Mangelernährung bei den chronischen Alkoholikern heute keine wesentliche Rolle spielt, wäre es auch verständlich, daß der sogen. Beriberi-Herz-Typ, der wie bereits erwähnt, mit einer links-rechtsventrikulären Dilatation einhergeht, sehr selten ist.

Die Tabelle 20 gibt über die Herz-Hypertrophie der männlichen chronischen Alkoholiker und Nichttrinker Auskunft. In der Gruppe "unerwartete natürliche Todesfälle" liegt sie bei den Trinkern in 21 vH und bei den Nichttrinkern in 31,4 vH vor. Die mittelgradige links-rechtsventrikuläre Hypertrophie steht an erster Stelle, dann folgt die reine Linkshypertrophie. In der Gruppe "gewaltsame Todesfälle" ist die Hypertrophie mit

11,8 vH bei den Trinkern und 10,9 vH bei den Nichttrinkern wesentlich seltener. Hierbei ist die reine linksventrikuläre Form am häufigsten.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Hypertrophie des Herzens wesentlich seltener als die Dilatation vorkommt und daß bei den "unerwarteten natürlichen Todesfällen" zwischen Trinkern und Nichttrinkern ein erheblicher Unterschied besteht, der auf das höhere Alter und das häufigere Vorliegen von Herzerkrankungen der Nichttrinker zurückzuführen ist. Bei den "gewaltsamen Todesfällen" sind keine Verschiedenheiten zwischen beiden Personenkreisen festzustellen. Aus unserem Obduktionsmaterial kann nicht der Schluß gezogen werden, daß die chronischen Alkoholiker häufiger eine Herzhypertrophie aufweisen als die nichttrinkenden Vergleichspersonen.

Eine genauere Aussage über Dilatation und Hypertrophie ist m.E. nur dann möglich, wenn eine sehr große Zahl chronischer Alkoholiker aller Altersgruppen und verschiedener Alkoholmißbrauchsdauer klinisch, insbesondere röntgenologisch untersucht würde. Hierbei könnten auch die modernen Datenverarbeitungsmethoden große Hilfe leisten.

Nachdem ein Vergleich makroskopisch sichtbarer Herzveränderungen zwischen Trinkern und Nichttrinkern keine wesentlichen Unterschiede ergeben hat, der für das Vorliegen alkoholisch bedingter Herzschäden beweisend wäre, sollen jetzt die histologischen Befunde der Alkoholikerherzen beschrieben werden.

Die Tabelle 21 gibt über die histologischen Herzbefunde Auskunft. Von 113 chronischen Alkoholikern wurden nur 38 histologische Herzuntersuchungen angeordnet. Dabei handelte es sich

um 30 Fälle der "unerwarteten natürlichen Todesfälle" und 8 der "gewaltsamen Todesfälle". Trotz der geringen Anzahl werden neben den absoluten Zahlen auch die vH-Werte angegeben. Die histologischen Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin und Scharlachrot gefärbt.

Am häufigsten kommt mit 80 vH bei den "unerwarteten natürlichen Todesfällen" und bei 87 vH bei den "gewaltsamen Todesfällen" die hydropische Degeneration vor, die nach B e c k e r (5) ein Grundphänomen des herabgesetzten Zellstoffwechsels im Sinne einer Hypoxydose darstellt. Die Ursache der Hypoxydose kann auch Folge des Alkoholmißbrauchs sein. Die Abgrenzung gegenüber anderen, zur hydropischen Degeneration führenden Ursachen ist in den meisten Fällen unmöglich; denn Luftwegsinfektionen, Hypnotika- und CO-Vergiftungen sowie Coronarsklerosen können neben dem Alkoholismus eine trübe Schwellung oder vacuolige Degeneration verursachen. Lediglich bei 8 Alkoholvergiftungen können diese Veränderungen allein auf die Alkoholeinwirkung zurückgeführt werden.

Die braune Pigmentation und die Lipomatosis cordis sind ebenfalls uncharakteristische Befunde. Die Lipomatosis cordis kommt hauptsächlich bei allgemeiner Adipositas vor (W u h r - m a n n 97). Die auf der Lipofuscinablagerung beruhende braune Pigmentation der Herzmuskelzelle tritt insbesondere mit zunehmendem Alter und bei chronischen Krankheiten auf (B ü c h n e r 15). Diese Befunde können deshalb nicht für den Beweis alkoholbedingter Herzschädigungen herangezogen werden.

Tabelle 21

Histologische Herzbefunde der Trinker

		Unerwartete natür- liche Todesfälle (30 Fälle) vH	Gewaltsame Todesfälle (8 Fälle) vH
Lipomatosis cordis	14	46,6	4 50,0
Steatosis cordis	19	63,4	2 25,0
Braune Pigmentation	19	63,4	6 75,0
Hydropische Degeneration	24	80,0	7 87,5
Fragmentatio cordis	1		1
Schwielen:			
coronarsklerotische	5	16,7	4 50,0
postmyocarditische	2		1
ungeklärte Genese	2		-
Interstitielles Ödem	7	23,3	2 25,0

Tabelle 22

Todesursachen und pathologische Leberbefunde der chronischen
Alkoholiker mit einer Steatosis cordis

Obduktions- Nr.	Alter	Todesursache	Leberbefunde
241/62	34	Alkoholvergiftung	Hochgradige Verfettung
153/63	34	Alkoholvergiftung	Hochgradige Verfettung Ölcysten
290/63	36	Alkoholvergiftung	Hochgradige Verfettung Beginnende Cirrhose
86/62	41	Alkoholvergiftung	-
409/63	34	Pneumonie	-
203/63	35	Pneumonie	Hochgradige Verfettung
390/63	43	Pneumonische An- schoppung	Hochgradige Verfettung Cirrhose
118/63	49	Pneumonie, toxische Begleitmyocarditis	Hochgradige Verfettung Beginnende Cirrhose
32/63	51	Pneumonie	Mittelgradige Verfettung Beginnende Cirrhose
24/63	53	Pneumonische An- schoppung. Hämorrhagi- sche Enteritis	-
386/63	53	Pneumonie	Mittelgradige Verfettung
120/63	51	Coronarinsuffizienz Luftwegsinfekt	Mittelgradige Verfettung
395/63	57	Coronarinsuffizienz Luftwegsinfekt	Hochgradige Verfettung
25/63	52	Fettembolie bei Fett- leber, Myocarditis	Hochgradige Verfettung Beginnende Cirrhose
366/62	36	Pyelonephritis	Hochgradige Verfettung
333/63	28	CO-Vergiftung	Hochgradige Verfettung Beginnende Cirrhose
306/63	54	CO-Vergiftung	Mittelgradige Verfettung
397/62	59	Cerebrale Blutung	-
252/63	53	Coronartod	Hochgradige Verfettung Postnekrotische Cirrhose
384/63	57	Coronartod	Mittelgradige Verfettung
100/63	61	Coronartod	Hochgradige Verfettung

Ähnlich verhält es sich mit der Steatosis cordis, die bei den chronischen Alkoholikern der "unerwarteten natürlichen Todesfälle" in 63,4 vH und bei den "gewaltsamen Todesfällen" nur in 25 vH nachgewiesen wurde. Der Verteilungstyp der meist feintropfigen Verfettung war vorwiegend diffus, nur selten fleckförmig. Wie bereits erwähnt, sieht B s c h o r (13) in der feintropfigen, meist diffusen, manchmal fleckförmigen Herzmuskelfaserverfettung den häufigsten histologischen Befund seiner alkoholischen Myocardiopathiefälle. Auch K a n t h e r (40) erwähnt die intrazelluläre Verfettung als Ausdruck einer alkoholbedingten Schädigung. Nach W u h r m a n n (97) handelt es sich bei der Steatosis cordis um eine degenerative Verfettung bei infektiösen Prozessen, bei akuten und chronischen Intoxikationen, wobei der Alkohol im Vordergrund steht, bei Anämien, Kachexie und Hunger.

Da eine Vielzahl von Ursachen für die Steatosis cordis in Frage kommt, soll nun durch Gegenüberstellung von Todesursache und Leberbefund der Versuch unternommen werden festzustellen, wie oft der Alkoholmißbrauch für diese histologische Herzveränderung verantwortlich zu machen ist.

Die Tabelle 22 zeigt diese Gegenüberstellung. 17 chronische Alkoholiker von 21 Fällen mit einer Steatosis cordis wiesen eine mittel- oder hochgradige Leberverfettung auf. 7 Fälle zeigten eine beginnende oder fortgeschrittene Lebercirrhose. 9 Trinker hatten als alleinige oder kombinierte Todesursache einen Luftwegsinfekt. 2 Alkoholiker starben an einer CO-Vergiftung, eine Frau an einer Pyelonephritis. Ein Mann wies neben einer Fettembolie bei toxischer Fettleber eine Myocarditis auf. Damit können von insgesamt 21 Steatosis-Fällen 14 auf eine Infektion

oder CO-Vergiftung zurückgeführt werden. Die Coronarinsuffizienz kann auch eine Steatosis cordis bedingen. Nur 4 chronische Alkoholiker ließen keine andere ätiologische Deutung als die des Alkoholmißbrauchs zu. Es zeigt sich hier erneut, wie unbefriedigend es ist, wenn man einen morphologischen Befund lediglich mit einem Ursachenfaktor erklären will.

Zusammenfassend kann gesagt werden, daß die Steatosis cordis bei einem großen Teil der histologisch untersuchten Trinkerherzen, insbesondere unter den "unerwarteten natürlichen Todesfällen", nachgewiesen wurde und daß in der Mehrzahl dieser Steatose-Fälle eine alkoholbedingte Leberschädigung vorhanden war. Dabei ist die Herzmuskelverfettung nur in einem kleinen Teil allein auf den Alkoholmißbrauch zurückzuführen.

Weitere wichtige, aber ebenfalls nichtspezifische Befunde der alkoholischen Herzschrädigung sind die interstitielle Fibrose, die Fragmentation der Muskelfasern und das interstitielle Ödem.

Nach B s c h o r (13) ist die interstitielle Fibrose Ausdruck für die fortgeschrittene alkoholische Myocardiopathie. Bei stärkerer Fibrosierung sollen sich auch kleine Bindegewebsschwien mit zelliger Reaktion nachweisen lassen.

In unserem Alkoholiker-Obduktionsgut wurden keine interstitiellen Fibrosen nachgewiesen. Schwien zeigten 14 histologisch untersuchte Alkoholikerherzen, die jedoch in 9 Fällen auf eine Coronarsklerose und in 3 Fällen auf eine Myocarditis zurückgeführt werden konnten. Nur 2 "unerwartete natürliche Todesfälle" wiesen neben einer vacuoligen Degeneration kleine disseminierte

Schwielenbezirke auf, ohne daß eine Coronarsklerose, ein Hypertrophikerherz mit exzentrischer Hypertrophie als Grund angegeben werden konnte. Es handelt sich um den Fall 8/63, einen "unerwarteten Todesfall" bei Fettleber (siehe Seite 21) und um den Fall 203/63, dessen Todesursache eine Luftwegsinfektion war.

In 2 Fällen war eine Fragmentation der Muskelfasern und in 7 Fällen ein interstitielles Ödem nachgewiesen worden.

Faßt man die Ergebnisse der histologischen Herzuntersuchungen unseres Obduktionsmaterials zusammen, so lassen sich keine eindeutigen Fälle von alkoholischer Herzerkrankung nachweisen. Es ist jedoch anzunehmen, daß der chronische Alkoholmißbrauch durch direkt-toxische Einwirkung das Myocard schädigt und die ätiologisch unspezifischen morphologischen Befunde, wenn nicht allein, so doch mitverursacht. Es kann angenommen werden, daß das alkoholgeschädigte Herz gegenüber anderen schädigenden Einflüssen, wie z.B. Coronarsklerose, Infektionskrankheiten oder Stoffwechselstörungen bei Lebererkrankungen empfindlicher wird und schneller zur tödlichen Herzinsuffizienz neigen wird als ein nicht alkoholgeschädigtes Myocard. Damit könnte man die frühe Mortalität der Trinker (nach Abzug der chronischen Alkoholiker, die an einer Alkoholvergiftung und am Tod bei Fettleber verstorben sind) wenigstens zum Teil erklären (siehe auch Tabelle 7).

Z u s a m m e n f a s s u n g

In dem gerichtsmedizinischen Obduktionsmaterial von 823 Erwachsenen-Obduktionen aus den Jahren 1962 und 1963 waren 39,2 vH "unerwartete natürliche Todesfälle" und 59,9 vH "gewaltsame Todesfälle".

Die häufige Erwähnung der Trinkgewohnheiten in den Vorgeschichten erlaubte eine Gruppierung der Todesfälle in

chronische Alkoholiker	13,7 vH
fragliche Alkoholiker	6,3 vH
Nichttrinker I (z.Z. des Todes alkoholisch beeinflußt)	11,3 vH
Nichttrinker II (z.Z. des Todes alkoholisch n i c h t beeinflußt).	68,7 vH

Diese Gruppeneinteilung ermöglichte es, die Obduktionsergebnisse der chronischen Alkoholiker denen der Nichttrinker, die z.Z. des Todes auch nicht alkoholisch beeinflusst waren, gegenüberzustellen.

Von 113 chronischen Alkoholikern starben 38 Männer und 28 Frauen eines "unerwarteten natürlichen Todes", sowie 34 Männer und 13 Frauen eines "gewaltsamen Todes". Unter den "gewaltsamen Todesfällen" waren jeweils zur Hälfte

Selbstmorde und sonstige Unfälle, z.B. Stürze im Treppenhause und auf der Straße, wobei nur in einem Falle ein Straßenverkehrstod vorgelegen hatte. Es war auch nur eine Alkoholikerin das Opfer eines Gewaltdelikts geworden. 13,3 vH aller Suizide wurden von chronischen Alkoholikern verübt. Innerhalb der Gruppe der chronischen Alkoholiker begingen 16,7 vH der Männer und 17,1 vH der Frauen Selbstmord.

Die Berechnung des Durchschnittsalters der eines "unerwarteten natürlichen Todes" verstorbenen chronischen Alkoholiker und Nichttrinker ergab eine Differenz von 7,7 Jahren (Männer) bzw. 11,9 Jahren (Frauen) zuungunsten der Trinker. Diese Altersdifferenz regte zur Untersuchung und Gegenüberstellung der Todesursachen von Trinkern und Nichttrinkern an.

Die häufigsten Todesursachen der chronischen Alkoholiker waren:

	Männer	Frauen
Die Alkoholvergiftung	18,4 vH	17,8 vH
Der unerwartete Tod bei Fettleber	15,8 vH	10,7 vH
Die Luftwegsinfektion	26,3 vH	28,6 vH
Der Coronartod	21,0 vH	17,8 vH
Der kombinierte Tod von Luftwegsinfekt und Coronarinsuffizienz	13,2 vH	7,2 vH

Das Durchschnittsalter der an der Alkoholvergiftung verstorbenen chronischen Alkoholiker betrug 43,1 Jahre (Männer) bzw. 39,8 Jahre (Frauen). Es handelt sich um die jüngste Altersgruppe. Die durchschnittliche Blutalkoholkonzentration lag

bei 3,6 o/oo. Diese Todesursache und der "unerwartete Tod bei Fettleber" sind typisch für die chronischen Alkoholiker. Bei den Nichttrinkern wurden sie nicht nachgewiesen. Dem "unerwarteten Tod bei Fettleber" erlagen rund 8 vH aller Trinker. Auch hierbei handelte es sich um relativ junge Jahrgänge. Das Durchschnittsalter der Männer betrug 44,7 Jahre, der Frauen 46,2 Jahre.

Es konnten zwei Gruppen unterschieden werden:

1. der "unerwartete Tod bei Fettleber" mit dem Vorliegen weiterer Organschäden, die die Todesursache mit beeinflussten (Summationseffekt; 5 Fälle),
2. der "unerwartete Tod bei Fettleber" als alleinige Todesursache (4 Fälle).

In 5 Fällen wurden gleichzeitig ätiologisch ungeklärte Herzveränderungen nachgewiesen, die den Verdacht auf eine alkoholische Herzschiidigung nahe legten. In zwei Fällen wurden die Todesursache allein nicht ausreichend erklärende Lungenfettembolien gefunden.

Die häufigste Todesursache der eines "unerwarteten natürlichen Todes" verstorbenen chronischen Alkoholiker war der Tod durch Luftwegsinfektion. Sie war bei den Männern prozentual fast dreimal, bei den Frauen viermal häufiger als bei den vergleichbaren Nichttrinkern. Dieser erhebliche Unterschied kann mit der höheren Anfälligkeit und der größeren Indolenz der Trinker erklärt werden.

Der Coronartod wurde bei den Nichttrinkern prozentual 3,3mal (Männer) bzw. 2,7mal (Frauen) häufiger diagnostiziert als

bei den Trinkern. Dies läßt jedoch den Schluß, daß die Trinker gegenüber der Coronarsklerose geschützt seien als die Nichttrinker, nicht zu, da die meisten chronischen Alkoholiker des Obduktionsgutes das typische Durchschnittsalter der Coronartodesfälle nicht erreichten. Der Vergleich der Durchschnittsalter der am Coronartod verstorbenen Trinker und Nichttrinker ergab, daß die Trinker jünger waren (Männer 3,3 Jahre, Frauen 3,5 Jahre).

Der Tod infolge einer Kombination von Luftwegsinfekt und Coronarinsuffizienz wurde, wie der Tod an reiner Luftwegsinfektion, bei den Trinkern häufiger angetroffen als bei den Nichttrinkern.

Das Durchschnittsalter der chronischen Alkoholiker nach Ausschluß derjenigen, die an den typischen Todesursachen - Alkoholvergiftung, unerwarteter Tod bei Fettleber - verstorben waren, lag 4,2 Jahre (Männer) bzw. 8,9 Jahre (Frauen) niedriger als das der Nichttrinker. Daraus wurde der Schluß gezogen, daß der chronische Alkoholmißbrauch wenigstens z.T. auf die anderen Todesursachen einen Einfluß ausübt. Eine genauere Untersuchung der Beziehung zwischen Todesursache und Alkoholeinwirkung bei den Trinkern, die eines "unerwarteten natürlichen Todes" erlegen waren, ergab folgende Gruppierung:

Vom Alkoholmißbrauch weitgehend unabhängige Todesursachen
- 26,3 vH Männer - 17,8 vH Frauen.

Vom Alkoholmißbrauch beeinflusste Todesursachen
- 73,7 vH Männer - 82,2 vH Frauen.

Innerhalb der letzten Gruppe befanden sich außer den Alkoholvergifteten 26,3 vH der männlichen und 42,9 vH der weiblichen chronischen Alkoholiker, die während des Todes Eintrittes eine Blutalkoholkonzentration von mehr als 0,5 o/oo aufwiesen. Bei diesen Trinkern war der Coronartod sehr häufig. Dem chronischen Alkoholmißbrauch kam bei dem "unerwarteten Tod bei Fettleber" und den "Luftwegsinfektionen" eine große Bedeutung zu.

Da zwischen dem chronischen Alkoholmißbrauch und den Todesursachen in einem großen Teil der Fälle ein Zusammenhang bestand, wurde im letzten Teil der Arbeit die Häufigkeit der alkoholbedingten Organschäden untersucht. Dabei wurden keine charakteristischen alkoholbedingten Hirnerkrankungen gefunden. Die sogen. Alkoholgastritis war, neben der Fettleber, der zweithäufigste pathologische Befund der Trinker. So wiesen 31,6 vH der männlichen und 21,4 vH der weiblichen der eines "unerwarteten natürlichen Todes" verstorbenen chronischen Alkoholiker eine chronische oder akute Gastritis auf. Bei den Trinkern der Gruppe "gewaltsame Todesfälle" war diese in 26,5 bzw. 23 vH vorhanden. Auch das Ulcus ventrikuli und der resezierte Magen wurden bei den Trinkern häufiger als bei den vergleichbaren Nichttrinkern angetroffen. In diesem Zusammenhang interessierte die Frage, inwieweit alkoholbedingte Magenleiden eine u.U. schon vorhandenen Mangel- und Fehlernährung verstärkten. Da über die Ernährungsgewohnheiten der obduzierten Trinker keine Angaben zu erhalten waren wurde versucht, bestimmte Schlüsse aus den Körpergewichten zu ziehen. Das Körpergewicht der Trinker wich jedoch nicht wesentlich von dem der nichttrinkenden Vergleichspersonen ab. Daraus konnte der Schluß gezogen werden, daß die Mangel- und Fehlernährung nicht in den Vordergrund der Pathogenese

alkoholischer Organschäden gestellt werden kann. Deshalb dürfte der über Jahre andauernden direkt-toxischen Alkoholeinwirkung die größere Bedeutung zuzumessen sein.

Der häufigste pathologische Befund der Trinker war die Fettleber. Bei denen, die eines "unerwarteten natürlichen Todes" starben, war sie in 63,6 vH nachgewiesen worden, bei den vergleichbaren Nichttrinkern nur in 14,8 vH. Die eines "gewaltsamen Todes" verstorbenen Trinker wiesen in 32 vH eine Fettleber auf. Die Nichttrinker dieser Todesursachengruppe hatten nur in 12,9 vH eine Fettleber. Von diesen konnten 7,2 vH kausal z.B. durch Gifteinwirkung, Diabetes mellitus oder Bronchopneumonien begründet werden.

Betrachtet man die eines "gewaltsamen Todes" verstorbenen Trinker als einen repräsentativen Querschnitt der Berliner chronischen Alkoholiker, so kann gefolgert werden, daß 1/3 von ihnen eine Fettleber aufweisen. In über der Hälfte der histologisch untersuchten Alkoholikerlebern wurden degenerative Zellschäden, wie trübe Schwellung, vacuolige Degeneration und Zellkernveränderungen gefunden. Ebenso häufig waren die periportalen Rundzellinfiltrationen. 8 chronische Alkoholiker zeigten Ölcysten, von denen 4 gleichzeitig eine Lebercirrhose aufwiesen. 21,1 vH der eines "unerwarteten natürlichen Todes" und 8,5 vH der eines "gewaltsamen Todes" erlegenen chronischen Alkoholiker wiesen eine Lebercirrhose auf. Hierbei war der Anteil der sogen. beginnenden Cirrhose besonders hoch. Bei den vergleichbaren Nichttrinkern konnte nur in 6,5 vH bzw. 5,4 vH eine Lebercirrhose nachgewiesen werden, wobei die fortgeschrittenen Formen überwogen. Die Cirrhosequote aller 113 Trinker lag bei 15,9 vH. Das Durch-

schnittsalter betrug 47,6 Jahre. Die alkoholischen Cirrhosen waren bis auf eine Ausnahme hypertrophisch. Ein Zusammenhang zwischen Lebererkrankungen und dem Körpergewicht konnte nicht festgestellt werden.

Ein Einfluß des chronischen Alkoholmißbrauchs auf die Arteriosklerose einschließlich der Coronarsklerose konnte nicht festgestellt werden.

Unter den Herzveränderungen der chronischen Alkoholiker konnte wesentlich häufiger eine Dilatation als eine Hypertrophie nachgewiesen werden. Genauere Aussagen waren jedoch infolge der relativ geringen Fallzahl nicht möglich. Da es keine für den chronischen Alkoholmißbrauch typischen histologischen Herzbefunde gibt, ist die Diagnose alkoholbedingter Veränderungen nur per exclusionem zu stellen. Nur in einem kleinen Teil der Fälle mit einer Steatosis cordis konnte man eine alkoholische Genese vermuten. Es kann angenommen werden, daß der chronische Alkoholmißbrauch durch eine direkt-toxische Einwirkung das Myocard schädigt und die ätiologisch unspezifischen, morphologischen Befunde wenn nicht allein, so doch mitverursacht und damit die frühere Mortalität der Trinker wenigstens zum Teil erklärt.

Literaturverzeichnis

- 1) A a l s m e e r , W.C. und K.F. W e n c k e b a c h , Herz und Kreislauf bei der Beri-beri-Krankheit. Wien. Arch.inn.Med. 16 (1929) 193 - 272.
- 2) A l y a k r i t s k a y a , A.V., Gerichtsmedizinische Bedeutung der Alkoholvergiftung bei der Todesursachenaufklärung. Sud.-med.Ekspert 4 (1961) 10. Ref. in Dtsch. Z.ges.gerichtl.Med. 54 (1963/1964) 183.
- 3) A m m o n , H.P.T., C-J. E s t l e r , Tierexperimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der Fettleber nach chronischer Alkoholverabreichung. Klin.Wschr. 44 (1966) 650 - 652.
- 4) A u f r e c h t , Die alkoholische Myocarditis mit nachfolgender Lebererkrankung und zeitweiliger Albuminurie. Dtsch.Arch.Klin.Med. 54 (1895) 615 - 636.
- 5) B e c k e r , V., Morphologisches Äquivalentbild des äußeren und inneren Sauerstoffmangels. Medizinische Grundlagenforschung, Bd. II, Thieme 1959, S. 343.
- 6) B o l l i n g e r , O., Ueber die Häufigkeit und Ursachen der idiopathischen Herzhypertrophie in München. Dtsch. med.Wschr. 10 (1884) 180 - 181.
- 7) B ö r n e r , F., Die Einteilung und Benennung der Lebercirrhosen. Virch.Arch. 333 (1960) 269 - 287.
- 8) B r i g d e n , W., Alcoholic heart disease. Brit.Med.J. II, (1964) 1283 - 1289.
- 9) B r o i c h e r , H., Alkoholismus und Leber. Neue Ergebnisse von Reihenuntersuchungen bei 600 deutschen Alkoholikern. 27. Internationaler Kongress Alkohol und Alkoholismus. Herausgegeben von der Deutschen Hauptstelle gegen die Suchtgefahren. 1964. S. 114 - 124.
- 10) B r o i c h e r , H., A. H e y m e r , W.K. L e l - b a c h , O. H e r m a n n s , Die Leber bei mittelschwerem chronischen Alkoholismus unter besonderer Berücksichtigung der Leberverfettung. II. Weltkongreß für Gastroenterologie 13.5. - 19.5.1962 München. Vol.III. Karger, Basel, 1963. S. 338 - 344.

- 11) B r ü h l , W., Zur Pathogenese der Fettleber. Med. Welt 27 (1965) 1526 - 1529.
- 12) B s c h o r , F., Histologische Befunde bei Alkoholhyperlipämie. Acta Med.leg.soc. (Liège) 16 Nr. 4 (1963) 77 - 84 Ref. in: Dtsch.Z.ges.gerichtl.Med.56 (1965) 43.
- 13) B s c h o r , F., Organschäden bei chronischem Alkoholismus und plötzlichem Tod. Dtsch.Z.ges.gerichtl. Med. 59 (1967) 227 - 235.
- 14) B s c h o r , F., H. K e i l b a c h , Tödliche Alkoholvergiftung bei chronischen Organschäden. Blutalkohol V/1 (1968) 16 - 26.
- 15) B ü c h n e r , F., Allgemeine Pathologie; 4. Auflage, Urban und Schwarzenberg/München - Berlin 1962. Die Pathologie der proteinogenen Pigmente. S. 106 - 107.
- 16) C o n n o r , C.L., Fatty infiltration of the liver and the development of cirrhosis in diabetes and chronic alcoholism. Amer.J.Path. 14 (1938) 347. Zit. nach H. T h a l e r , Dtsch.med.Wschr. 87 (1962) 1049 - 1055.
- 17) C o u r v i l l e , C.B., Effects of alcohol on the nervous system of man. Jan Lucas Press, Los Angeles 1955. Zit. nach G. P e t e r s , Die Veränderungen des Zentralnervensystems nach chemischer Einwirkung. In Kaufmann-Staemmler, Lehrbuch der speziellen Pathologischen Anatomie. III/2, 11. u. 12 Aufl., W. de Gruyter u. Co. 1961, S. 729 - 731.
- 18) D u r l a c h e r , S.H., J.R. M e i e r , R.S. F i s h e r and W. von L o v i t t e , Sudden death due to pulmonary fat embolism in chronic alcoholics with fatty liver. Acta Med.leg.soc. (Liège) 11 (1957) 229 - 230.
- 19) E v a n s , W., Alcoholic cardiomyopathy. Amer.Heart. J. 61 (1961) 556 - 567.
- 20) E v a n s , W., Alcoholic myocardiopathy. Progr.Cardio. Dis. 7 (1964) 142 - 150.
- 21) F r e u d e n b e r g , K., Grundriß der medizinischen Statistik. Schattauer, Stuttgart 1962, S. 104, 269, 260.

- 22) H a n s e n , G., G. J e n t z s c h , Über die Mitwirkung des Alkohols bei gewaltsamen und natürlichen Todesursachen. Dtsch.Gesd.wes. 11 (1956) 1737 - 1745.
- 23) H a r d e r s , H., Über das Sludge-Phänomen in seiner Beziehung zur Coronarpathologie. Bad Oeynhausener Gespräche II, Probleme der Coronardurchblutung. Springer 1958, 215 - 226.
- 24) H a r t m a n n , F., Mechanismen der Leberverfettung. II. Weltkongreß für Gastroenterologie München 1962. Vol. III, Karger Basel 1963. S. 266 - 268.
- 25) H a r t m a n n , F., Biochemische Grundlagen der histologisch nachweisbaren Leberverfettung. II. Weltkongreß für Gastroenterologie München 1962. Vol. III, Karger Basel 1963. S. 275.
- 26) H a r t r o f t , W.S., J.H. R i d o u t , Pathogenesis of cirrhosis produced by choline deficiency: Escape of lipid from fatty hepatic cysts in to the biliary and vascular systems. Amer.J.Path. 27 (1951) 951 - 989.
- 27) H a u s c h i l d , F., Pharmakologie und Grundlagen der Toxikologie. 3. Aufl., VEB Georg Thieme. Leipzig 1961 Äthylalkohol S. 776 - 781.
- 28) H e g g l i n , R., Differentialdiagnose innerer Krankheiten. 9. Aufl. Thieme. Stuttgart 1963. Die Myocardosen. S. 221.
- 29) H e y d e n , S., Prophylaktische Probleme bei der Ernährung: Alkohol, Kaffee, Nikotin und die ischämischen Herzerkrankungen. Mkurse ärztl.Fortbildung 14 (1964) 267 - 270.
- 30) H e y d e n , S., Alkohol und kardiovaskuläres System. Münch.med.Wschr. 107 (1965) 2488 - 2492.
- 31) H o b s o n , W., Serum-cholesterol levels in elderly people living at home. Lancet 265 (1953) 961 - 964.
- 32) H o f f , H., Der akute und chronische Alkoholismus. Med.Klin. 49 (1954) 1425 - 1429, 1461 - 1466.

- 33) H o l z m a n n , M., Klinische Elektrokardiographie. Thieme, Stuttgart 1961. 5. Aufl. S. 388.
- 34) Informationsdienst der Deutschen Hauptstelle gegen die Suchtgefahren. Hamm i. Westf., 21. Jahrgang, Nr. 1/2 Sept. 1968.
- 35) J e l l i n e k , E.M., Alcoholism, a genus and some of its species. Canad. med. Ass. J. 83 (1960) 1341.
- 36) J o l l i f f e , N., E.M. J e l l i n e k , Vitamin deficiencies and liver cirrhosis in alcoholism, Part VII: Cirrhosis of the liver. Quart. J. Stud. Alcohol 2 (1941) 544. Zit. nach H. T h a l e r , Dtsch. med. Wschr. 87 (1962) 1049 - 1055.
- 37) K a l k , H., Cirrhose und Narbenleber. 1. Aufl. Ferd. Enke Verlag Stuttgart 1954. S. 28; 40; 43; 52 u. 53.
- 38) K a l k , H., Über die Fettleber. Münch. med. Wschr. 107 (1965) 1141 - 1147.
- 39) K a n t h e r , R., Über das Alkoholiker-Herz, das sog. okzidentale Beriberi-Herz. Med. Welt (1964) 608 - 610.
- 40) K a n t h e r , R., Herzschaden durch Alkoholabusus. Ther. d. Gegenw. 106 (1967) 1410 - 1416.
- 41) K e i l b a c h , H., Über die tödliche akute Alkoholvergiftung bei chronischen Organschäden. Inaug.-Diss. der FU-Berlin 1966 (Inst. f. ger. u. soz. Med.) S. 25.
- 42) K e l l e r M., Documentation of the alcohol literature. A schema for an interdisciplinary field of study. Quart. J. Stud. Alcohol 25 (1964) 725 - 741. Ref. in: Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 56 (1965) 465.
- 43) K e t t l e r , L.H., Die Leber. Lehrbuch d. path. Anat. Kaufmann-Staemmler. Bd. II/2 W. de Gruyter u. Co. Berlin 1958.
- 44) K l a t s k i n , G., Alcohol and its relation to liver damage. Gastroenterology 41 (1961) 443 - 451.
- 45) K u s c h i n s k y , G. und H. L ü l l m a n n , Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie. Thieme Stuttgart 1964. Äthanol S. 292 - 295.

- 46) L e l b a c h , W.K., Leberschäden bei chronischem Alkoholismus. Acta Hepato-splenologica Vol. 13 (1966) 322 - 349 und Vol. 14 (1967) 9 - 39.
- 47) L e l b a c h , W.K., Zur leberschädigenden Wirkung verschiedener Alkoholika. Dtsch.med.Wschr. 92 (1967) 233 - 238.
- 48) L e t t e r e r , E., Allgemeine Pathologie. Grundlagen und Probleme ein Lehrbuch. Thieme. Stuttgart 1959. Fett-embolie S. 414. Die Deutung des morphischen Fettnachweises. S. 265 - 273. Regressive (katabiotische) Dystrophie. S. 179 - 184.
- 49) L e u t h a r d t , F., Lehrbuch der Physiologischen Chemie 14. Aufl. W. de Gruyter u. Co. 1959, S. 772 - 777 Vitamin B₁.
- 50) L u f f , K., G. B o h n é , W. N e e s , Experimentelle Untersuchungen über Kreislaufbelastung durch Alkohol. Blutalkohol II/3 (1963) 146 - 157.
- 51) L u n d q u i s t , F., N. T y g s t r u p , K. W i n k l e r , K.B. J e n s e n , Glycerol metabolism in the human liver: inhibition by ethanol. Science 150 (1965) 616 - 617.
- 52) von L u t t e r o t t i , A., Frühsymptome des chronischen Alkoholismus. Münch.med.Wschr. 106 (1964) 2203 - 2207.
- 53) von L u t t e r o t t i , A., Chronischer Alkoholismus als Ursache von Arrhythmien. Zschr.Kreisf.forsch. 56 (1967) 275 - 280.
- 54) L ü d e r s , C., Herumskelveränderungen bei schweren Leberschäden. Med.Klin. 62 (1967) 1730.
- 55) L y n c h , M.J., S.S. R a p h a e l , T.P. D i x o n Fat embolism in chronic alcoholism. Arch.Path. 67 (1959) 68 - 80.
- 56) L y o n , H., P. C h r i s t o f f e r s e n , H. P o u l s e n , Histochemische Studien über Mallorykörper. Morphologie und Auftreten von Mallorykörpern bei Leberbiopsien. Acta Hepato-splenologica Vol. 15 (1968) 55.

- 57) M a c M a h o n , H.E., S. W e i s s ,
Carbon Tetrachloride poisoning with macroscopie. Fat
in the pulmonary artery. Amer.J.Path. 5 (1929) 623-630.
- 58) M e n g h i n i , G., L'aspect morpho-bioptique du
foie de l' alcoolique (non cirrhotique) et son évolution.
Bull.schweiz.Akad.med.Wiss. 16 (1960) 36 - 52.
- 59) N e u b ü r g e r , K., Über Hirnveränderungen nach Al-
koholmißbrauch (unter Berücksichtigung einiger Fälle
von Wernicke'scher Krankheit mit anderer Ätiologie).
Z.ges.Neurol.Psychiat. 135 (1931) 159 - 209.
- 60) v o n O l d e r s h a u s e n , H.F., Zur Klinik und
Pathogenese der alkoholischen Leberschäden. Eine Studie
über funktionelle und morphologische Leberveränderungen
nach akuter und chronischer Einwirkung von Alkohol und
deren Abgrenzung von chronischen Leberschäden anderer
Ätiologie. Habilitationsschrift an der Med.Fak.der
FU-Berlin 1962 S. 72, 77, 81/82, 83.
- 61) v o n O l d e r s h a u s e n , H.F., Klinische und ex-
perimentelle Beiträge zur Frage der Leberschädigung durch
Äthylalkohol. Gastroenterologia, Suppl. 97 (1962)
215 - 224.
- 62) v o n O l d e r s h a u s e n , H.F., Zur Problematik
pathogenetischer Beziehungen zwischen Fettleber und
Cirrhose bei toxischen, insbesondere alkoholischen Le-
berschäden. II. Weltkongreß für Gastroenterologie Mün-
chen 1962. Vol. III Karger, Basel 1963. S. 332 - 337.
- 63) v o n O l d e r s h a u s e n ; H.F., Die Alkoholin-
toxikation unter dem Aspekt der Vita reducta. Verh.
dtsh.Ges.inn.Med. 69 (1963) 136 - 141.
- 64) v o n O l d e r s h a u s e n , H.F., Über die Patho-
genese alkoholischer Leberschäden. Dtsch.med.Wschr.
89 (1964) 867 - 874.
- 65) P e n s c h e w , A., Äthylalkoholvergiftung. Handbuch
der speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie
XIII/2 B. Herausgegeben von W. S c h o l z
Springer 1958 S. 2214 - 2261.
- 66) P e q u i g n o t , G., Die Rolle des Alkohols bei der
Ätiologie von Lebercirrhosen in Frankreich. Münch.med.
Wschr. 103 (1961) 1464 - 1468.

- 67) P e t e r s , G., Die Veränderungen des Zentralnervensystems nach chemischer Einwirkung, d) durch Alkohol. In Kaufmann-Staemmler, Lehrbuch der speziellen Pathologischen Anatomie. III/2, 11. u. 12. Aufl. W. de Gruyter u. Co. 1961, S. 729 - 731.
- 68) P o n s o l d , A. Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Thieme Stuttgart 1957. Alkoholvergiftung S. 542 - 543.
- 69) P o p p e r , H., Morphologic and biochemical aspects of fatty liver. Acta hepato-splenologica 8 (1961) 279 - 292.
- 70) P o p p e r , H., E. R u b i n , S. K r u s , and F. S c h a f f n e r , Postnecrotic cirrhosis in alcoholics. Gastroenterology 39 (1960) 669 - 685.
- 71) P o p p e r , H., F. S c h a f f n e r , Die Leber. Struktur und Funktion. Thieme. Stuttgart 1961. 581 - 583.
- 72) P r i b i l l a , W., G. H ä r t e l und M. A l b r e c h t , Veränderungen des Knochenmarks bei chronischem Alkoholismus. Med.Klin. 61 (1966) 1031 - 1034.
- 73) P r o k o p , O., Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. VEB Verlag Volk u. Gesundheit. Berlin 1960. Der Alkohol S. 408 - 430. Die Erstickung S. 82.
- 74) R ö s s l e , R., Entzündungen der Leber. In Handbuch der speziellen Pathologie V/1 (1930), Hrsg. F. Henke u. O. Lubarsch, S. 243 - 489.
- 75) v o n R o k i t a n s k y , C., Skizze der Größen- und Formabweichungen der Leber, Bruchstück. Med.Jahrb.d. kaisl.königl.österr.Staates, Bd. 29 oder neueste Folge Bd. 20, S. 557 Wien 1839. Zit.nach H. T h a l e r , Dtsch.med.Wschr. 87 (1962) 1049 - 1055.
- 76) R o t t e r , H., Magenerkrankungen und Alkoholismus. Wien.med.Wschr. 114 (1964) 551 - 554.
- 77) R u s s e k , H., Master two-step test in coronary artery disease. J.Amer.Med.Ass. 165 (1957) 1772 - 1775.
- 78) S c h a f f n e r , F., Gelbsucht bei Alkoholikern mit Fettleber. Med.Klin. 57 (1962) 857 - 860.

- 79) S c h w e i s s h e i m e r , W., Der Alkoholgehalt des Blutes unter verschiedenen Bedingungen. Dtsch.Arch. Klin.Med. 109 (1913) 271 - 313.
- 80) S t r o h m e y e r , G., Metabolisch bedingte Lebererkrankungen, Hämochromatose, Fettleber einschließlich der Alkohol-Lebererkrankungen und der Wilsonschen Krankheit. Med.Klin. 62 (1967) 1598 (Kongreßbericht der 19. Dtsch.Therapiewoche in Karlsruhe 3. 9. - 9. 9.1967).
- 81) S t u d e r , A., G. Z b i n d e n und E. U e h - l i n g e r , Die Pathologie der Avitaminosen. 10. Herzmuskel. In Handbuch der allg.Pathologie. Hrsg. B ü c h n e r , F., E. L e t t e r e r , F. R o u - l e t. XI/1, Springer 1962. S. 828 - 839.
- 82) S z . Anstieg des Alkoholkonsums auch in Berlin. Ärztl. Praxis 20 (1968) 1696.
- 83) S z u c h o v s z k y , G., I. K e n y e r e s , L. H a r s á n y i , Untersuchungen der alkoholischen Motivation und Beeinflussung auf Grund der bei 1681 Selbstmördern erzielten Obduktionsergebnisse. Dtsch.Z.ges.gerichtl.Med. 55 (1964) 67 - 80.
- 84) T h a l e r , H., Fettleber und Fettembolie. Dtsch.med. Wschr. 87 (1962) 1207.
- 85) T h a l e r , H., Die Fettleber, ihre Ursachen und Begleitkrankheiten. Dtsch.med.Wschr. 87 (1962) 1049-1055.
- 86) T h a l e r , H., Die Fettleber und ihre pathogenetische Beziehung zur Lebercirrhose. Virch.Arch.path.Anat. 335 (1962) 180 - 210.
- 87) T h a l e r , H., Die Lebercirrhosen. Dtsch.med.Wschr. 91 (1966) 733 - 737.
- 88) T h o m a s , K., 10 Jahre ärztliche Lebensmüdenbetreuung. Berliner Ärzteblatt 79 (1966) 1028 - 1036.
- 89) V e r a g u t , U.P., Gibt es eine alkoholische Kardiopathie? Praxis, Bern 56 (1967) 1202 - 1206.
- 90) V o r t h a l e r , F., Über Obduktionsbefunde bei chronischen Alkoholikern unter Berücksichtigung intravasaler Fettsubstanzen. Inaug.-Diss. FU Berlin 1965 (Inst.f.ger. u.soz.Med.) S. 82.

- 91) W e b b , W.R., und I.U. D e g e r l i , Ethyl alcohol and the cradivascular System. (Effects on coronary blood flow.) J.Amer.med.Ass. 191 (1965) 1055 - 1058.
- 92) W e i s s , S. and W. W i l k i n s , The nature of cardiovascular disturbances in nutritional deficiency states (Beriberi). Ann.intern.Med. 11 (1937) 104 - 148.
- 93) W e n d t , V.E., C. W u , R. B e l c o n , G. D o t y , R.J. B i n g , Hemodynamic and metabolic effects of chronic alcoholism in man. Amer.J.cardiol. 15 (1965) 175 - 184.
- 94) W e w e l k a , F., Pathologie und Klinik der Fettleber. Münch.med.Wschr. 105 (1963) 35 - 41.
- 95) W i l m s , S.L., The relationship of chronic alcoholism to atherosclerosis. J.Amer.Med.Ass. 135 (1947) 1136.
- 96) Wissenschaftliche Tabellen - Documenta Geigy. 1955. Körperlänge und Gewicht Erwachsener S. 247.
- 97) W u h r m a n n , F., Stoffwechsel und Herztätigkeit. Nauheimer Fortbildungs-Lehrgänge 26 (1961) 72 - 87.
- 98) W e b e r , E., Grundriß der biologischen Statistik. Gustav Fischer Verlag, Stuttgart 1967. 162 - 164, 186 - 187, 596.

Herrn Professor Dr.med. Gerhard Rommeney
danke ich für die Überlassung des Themas,
für die wohlwollende Förderung und die
großzügige Unterstützung bei der Durch-
führung dieser Arbeit.

L e b e n s l a u f

Am 19. November 1938 wurde ich als Sohn des Landgerichtsrats Karl Theodor Rossel und seiner Ehefrau Margarethe, verwitwet gewesene Reißmann, geborene Schönherr in Plauen/Vogtland geboren.

1944 wurde ich in Plauen eingeschult. Der Unterricht setzte jedoch infolge der Kriegseinwirkungen nach kurzer Zeit bis 1946 aus. Im Januar 1946 verstarb mein Vater. Anschließend besuchte ich die Grundschule vorwiegend in Bad Blankenburg/Thüringen und später die Oberschule in Rudolstadt, in der ich 1958 die Reifeprüfung ablegte.

Nach einer Ergänzungsprüfung zur Reifeprüfung, die ich 1959 am Falk-Gymnasium in Berlin-Tiergarten bestand, wurde ich an der Freien Universität Berlin immatrikuliert. 1960 legte ich die naturwissenschaftliche und 1962 die ärztliche Vorprüfung ab. Nach weiteren sechs Semestern an der Freien Universität unterzog ich mich dem Medizinischen Staatsexamen, das ich am 24. März 1966 bestand.

Anschließend war ich in verschiedenen berliner Krankenhäusern und in einem pathologischen Institut als Medizinalassistent tätig. Am 1. August 1968 erhielt ich die Bestallung als Arzt. Seit Januar 1969 bin ich an der Karl-Bonhoeffer-Nervenklinik als Assistent tätig.

Lebenslauf

Am 19. November 1928 wurde ich als Sohn des Landgerichtsrats
Karl Theodor Vogel und seiner Ehefrau Margarethe, geb. Vogel,
geboren. Ich bin in Paderborn, geboren. Ich bin in Paderborn ge-
boren.

1948 wurde ich in Paderborn eingeschult. Der Unterricht erfolgte
jedoch infolge der Kriegseinwirkungen nach kurzer Zeit als
1948 war. Im Januar 1948 verstarb mein Vater. Anschließend
besuchte ich die Volksschule in Bad Soden. Im Sommer 1948
beendete ich die Volksschule in Bad Soden. In der
Folgerung und später die Volksschule in Bad Soden. In der
Folgerung und später die Volksschule in Bad Soden.

Nach einer Erprobungszeitung der Volksschule, die ich 1950
an der Volksschule in Bad Soden bestanden habe, wurde ich an
die Volksschule in Bad Soden aufgenommen. 1950 lagte ich
den Antrag auf Aufnahme in die Volksschule in Bad Soden vor.
Die Volksschule in Bad Soden hat mich aufgenommen. Nach
einer Erprobungszeitung der Volksschule in Bad Soden, die ich
1950 bestanden habe, wurde ich an die Volksschule in Bad Soden
aufgenommen.

Anschließend war ich in verschiedenen beruflichen Verwendungen
und in einem katholischen Institut der Volksschule in Bad Soden.
Am 1. August 1958 erhielt ich die Bestätigung als
Lehrer. Seit dem 1. August 1958 bin ich an der Volksschule in Bad Soden
als Lehrer tätig.

